FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939 N°.....

THÈSE

79

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Guy DELAIR

Ancien Interne (concours spécial) des Hôpitaux de Paris

Né à Versailles le 8 Janvier 1911

Etude Electrocardiographique du reflexe sino-carotidien appliquée au cœur sénile

Président : M. LAUBRY, Professeur

PARIS

LES ÉDITIONS DOMAT-MONTCHRESTIEN

F. LOVITON & Cie

158-160, Rue Saint-Jacques

1939

75

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939 N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Guy DELAIR

Ancien Interne (concours spécial) des Hôpitaux de Paris

Né à Versailles le 8 Janvier 1911

Etude Electrocardiographique du reflexe sino-carotidien appliquée au cœur sénile

Président : M. LAUBRY, Professeur

PARIS

LES ÉDITIONS DOMAT-MONTCHRESTIEN

F. LOVITON & Cie

158-160, Rue Saint-Jacques

1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Le Doyen..... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des malades de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. JEANNIN. LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance Médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELAQUE. MULON. OLIVIER. VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. - AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ...
AUBERTIN .....
BRULÉ .....
CHABROL ..... } Clinique médicale.
DONZELOT .....
DUVOIR .....
LIAN .....
PASTEUR-VALLERY-RADOT .....
SÉZARY .....

MM.

BASSET .....
BROCQ .....
CADENAT .....
GATELLIER ..... } Clinique chirurgicale.
MOURE .....
QUENU .....
VELTER .....

MM.

ECALLE ..... } Clinique obstétricale.
METZGER .....

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
LEDOUX-LEBARD ..... Radiologie clinique.
RUPPE ..... Stomatologie.
WEIL-HALLÉ ..... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547904_0003

A MON PÈRE

Qui n'a cessé de me prodiguer ses affectueux conseils.

A MA MÈRE

C'est à elle que je dois mon orientation médicale. Qu'elle trouve ici un témoignage de ma reconnaissance.

A MES GRANDS-PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Jean LENEGRE

Médecin des Hôpitaux

Avec l'expression de mon respectueux attachement et de mon affectueuse reconnaissance pour tout ce que je lui dois.

A MONSIEUR H. GRIGGS

Qu'il me permette de lui exprimer ici ma respectueuse affection.

A LA MÉMOIRE DE MADAME E. GRIGGS

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance posthume.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Charles LAUBRY

Professeur de Clinique de Cardiologie

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Il a bien voulu m'initier à la Cardiologie et m'inspirer le sujet de ce travail.

Qu'il trouve ici l'hommage respectueux de l'élève et la reconnaissance de son ancien malade.

A mon maître :

Monsieur le Docteur Pierre BOURGEOIS

Médecin des Hôpitaux

Qui m'a fait entrevoir le problème médical et social de la tuberculose.

A mon maître :

Monsieur le Docteur Raoul KOURILSKY

Médecin des Hôpitaux

Il m'a montré en toutes circonstances l'exemple du labeur acharné.

A mon maître :

Monsieur le Docteur Jean LEVESQUE

Médecin des Hôpitaux

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance pour l'indulgence et la sympathie qu'il a toujours manifestées à mon égard.

A mon maître :

Monsieur le Docteur René CACHERA

Médecin des Hôpitaux

Je regretterai de l'avoir trop peu connu.

A Monsieur le Docteur Pierre SOULIÉ
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur Daniel ROUTIER
Médecin Assistant à l'Hôpital Broussais

A Monsieur le Docteur Jean LACAPÈRE
Ancien Chef de Clinique

A Monsieur le Docteur Jean MOUSSOIR
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur Roger COUVELAIRE
Chirurgien des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs DEGLAUDE, Heim de BALSAC, BRAUNBERGER, FAUVERT, MALINSKY, BOUVRAIN, LEMAN, PORGES.

A mes amis les Docteurs Pierre LAUBRY, Raymond GAUBE, Henry DESGEORGES.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le Professeur Pierre DUVAL.
Monsieur le Professeur Charles ACHARD.
Monsieur le Docteur Fernand TREMOLIERES.
Monsieur le Docteur DUJARRIER.

Externat :

Monsieur le Docteur Ernest DESMARETS.
Monsieur le Professeur Léon BERNARD *(in memoriam)*.
Monsieur le Professeur-Agrégé Edouard DONZELOT.
Monsieur le Docteur Raymond LEIBOVICI.
Monsieur le Docteur Paul RAVAUT *(in memoriam)*.
Monsieur le Docteur Louis CLEISZ.
Monsieur le Docteur Arnaut TZANCK.
Monsieur le Professeur Antonin CLERC.

Internat C. S.

Monsieur le Docteur Pierre BOURGEOIS.
Monsieur le Docteur Raoul KOURILSKY.
Monsieur le Docteur Jean LEVESQUE.
Monsieur le Docteur René CACHERA.

INTRODUCTION

Le réflexe sino-carotidien, entrevu cliniquement par Waller en 1862, étudié par Czermak, en 1866, resta pendant longtemps l'apanage des physiologistes.

Depuis 1923, les travaux de Hering, lui donnèrent un regain d'actualité et le placèrent au rang des procédés d'exploration clinique.

En effet, cette manœuvre d'une technique relativement simple, a un effet cardio-vasculaire dépresseur léger ou nul sur les sujets sains mais, son intensité parfois considérable semble aller de pair avec les altérations du cœur et des artères (Lewis, Gilbert, Egberts, etc...).

L'utilisation courante, en clinique cardiologique, des méthodes graphiques qui ont permis d'objectiver des lésions jusqu'alors latentes, présente un intérêt particulier pour l'étude du R. S. C. car elle permet de fixer des altérations minimes, fugaces, dont l'importance n'est pas négligeable dans un bilan pathologique.

Nous nous proposons d'étudier les modifications de l'électrocardiogramme enregistré pendant la compression des bulbes carotidiens. Cette étude sera limitée au cœur sénile, entité morbide bien individualisée par M. le Professeur Laubry et son élève Casteran. Ces malades sont, en effet, ceux qui présentent les réactions les plus accusées au R. S. C.

Si leur âge moyen s'établit au-dessous de 60 ans, cette limite n'a rien d'absolu, et nous prenons également des malades plus jeunes présentant des lésions dégénératives,

cardiaques ou vasculaires qui permettent de les rattacher au cœur sénile.

Nous verrons, par l'étude comparative de nos tracés, quelles conclusions diagnostiques et pronostiques permet cet enregistrement.

HISTORIQUE

La compression du paquet vasculo-nerveux du cou est un procédé d'exploration clinique déjà ancien, puisqu'en 1862, Waller et Pinel avaient signalé la bradycardie que provoque cette manœuvre.

L'observation princeps serait même due à Parry, (1799). Il relate, à cette époque, le cas de l'amiral K. S. atteint d'hémiplégie, après apoplexie, chez lequel il obtenait presque instantanément un ralentissement de 10 à 15 pulsations-minutes, par simple compression de l'artère cervicale. Il répéta plusieurs fois cette expérience en présence des docteurs Fraser et Ewart.

L'interprétation du phénomène fut d'abord erronée.

Czermak, le physiologiste d'Iéna, pratiquant l'opération sur lui-même, impute la bradycardie résultante à l'excitation du vague, en faisant remarquer toutefois, que la pression digitale, l'excitait par l'intermédiaire d'une « masse arrondie et pulsatile », qu'il considérait comme un épaississement de la carotide.

Bien que la vérité ait été mieux entrevue par Concato (1872), qui remarqua le rôle nettement adjuvant de l'athérome carotidien, et par Knoll (1885), les premières observations, comme le signale Mahaim, sont restées incomprises et infructueuses jusqu'à ces 15 dernières années.

Hering avait déjà fait la même remarque en 1905, en observant que le simple attouchement de la carotide, chez une vieille femme, suffisait à provoquer un fort ralentissement cardiaque. « Il lui parut alors, tout à fait invraisém-

blable que cet effet inhibiteur si marqué put ressortir véritablement à l'excitation directe du vague. Les circonstances ne lui permirent pas, à cette époque, d'utiliser sur le champ cette fructueuse constatation et d'instituer les recherches expérimentales qu'elle suscitait à son esprit. C'est en 1923 seulement qu'il fit part de ses premiers résultats expérimentaux, et, en 1927, qu'il publia une remarquable *monographie* sur ce sujet » (Mahaim).

Les conséquences de ses découvertes anatomiques et expérimentales furent beaucoup plus étendues que l'on ne pouvait se l'imaginer au premier abord, car, elles permirent d'identifier, à côté de l'action freinatrice, tout un système de régulation neuro-végétative dont l'étude n'est pas encore achevée aujourd'hui. Parmi les auteurs qui s'occupèrent plus particulièrement de la question, citons : Heymans, Danielopolu, Tournade, Roch, de Regniers, Merklen, Leger...

Jusqu'alors, on avait surtout étudié les réactions tensionnelles et rythmiques, témoins du comportement cardiaque sous l'influence du R. S. C. L'application de la méthode électrocardiographique permet d'envisager un nouvel aspect du problème par l'observation des perturbations apportées dans le mécanisme intime de la contraction cardiaque.

Weil, le premier, enregistra électrocardiographiquement l'épreuve. Klewitz attache une importance particulière aux altérations portant sur l'onde « T ». En 1915, Wilson signale les modifications du complexe ventriculaire par compression de la région carotidienne. Wenkeback, Winterberg, Kleeman, Rossi, Mahaim, apportèrent de nombreuses observations concernant principalement l'onde auriculaire. Mais le travail principal, sur ce sujet, est la

thèse de M. A. Egberts (Amsterdam 1932); plus récemment, Lenégre, dans les *Archives des maladies du cœur* a résumé les traits essentiels de la méthode et les résultats qu'on peut en attendre.

MECANISME
DU REFLEXE SINO-CAROTIDIEN

Pour comprendre le mécanisme du R. S. C., il convient de connaître, au préalable, la physiologie normale du sinus carotidien.

On sait que, l'élévation de la pression artérielle générale entraîne une bradycardie avec vaso-dilatation artérielle, tandis que, l'hypotension déclenche la tachycardie avec vaso-contriction.

Cette régulation automatique s'effectue par différents mécanismes, dont deux sont bien connus actuellement : celui du sinus carotidien et celui de la zone homologue cardio-aortique. Cette dernière, par sa situation profonde, n'est accessible qu'aux physiologistes. Les investigations du clinicien devront donc se limiter au sinus carotidien.

a) *Morphologie du sinus carotidien.*

La carotide interne présente, à son origine, une dilatation nommée sinus carotidien ou bulbe carotidien, qui dérive, embryologiquement, du 3e arc branchial primitif. Ce sinus carotidien, possède une innervation qui lui est propre, caractérisée par de nombreuses terminaisons nerveuses à arborisations diffuses ou à ramifications circonscrites sous forme de ménisques nerveux. Dans la bifurcation de la carotide commune, on trouve un corpuscule appelé glomérule inter-carotidien, qui présente une riche innervation identique à celle du sinus ; elle lui est amenée par

l'adventice de ses artérioles nourricières qui sont très nombreuses. Ce glomérule n'est, ni un para-ganglion, ni une glande endocrine, c'est un organe sensitif et récepteur, annexé au sinus carotidien. L'innervation du sinus et du glomérule est reliée au système nerveux central par un plexus nerveux péri-carotidien très développé, dont la branche nerveuse principale est le nerf de Hering, ou nerf intercarotidien de Castro. Mais les fonctions du glomérule seraient différentes de celles du sinus : à celui-ci serait dévolue la baro-sensibilité, à celui-là, la chimio-sensibilité (Léger).

b) *Fonctionnement normal du sinus carotidien.*

Le mécanisme régulateur de la T. A., était attribué, depuis François Frank, à une sensibilité directe des centres céphaliques cardio et vaso-régulateurs aux variations de la pression artérielle. Cette opinion prévalut jusqu'en 1923. Hering démontra alors, que la régulation s'effectuait par l'intermédiaire du sinus carotidien. Moissejef (1926), par la technique du cul-de-sac sino-carotidien isolé, puis Heymans (1929), par la technique de perfusion des sinus isolés, reproduisirent des tracés identiques à ceux de François Frank et de ses disciples, tout en excluant l'action des centres nerveux. Ils prouvèrent :

1° que la régulation n'est pas le fait d'une sensibilité centrale directe ;

2° qu'elle s'effectue par l'intermédiaire d'un véritable réflexe, l'incitation empruntant surtout le glosso-pharyngien, mais aussi le pneumogastrique et le sympathique, pour atteindre les centres et, de là, gagner le cœur par les voies sympathiques et para-sympathiques.

En conclusion, le S. C. est une zone réflexogène très sensible aux variations de pression, zone régulatrice de la fréquence du cœur et de la pression sanguine.

L'action du sinus carotidien n'est pas limitée, d'ailleurs, à cette double influence. Des recherches ultérieures montrèrent son action sur la pression intra-portale, l'adrénalinosécrétion, sur l'activité des centres respiratoires et d'autres fonctions végétatives.

c) *Variations fonctionnelles du S. C.*

Les physiologistes ont montré que la sensibilité réflexogène des récepteurs S. C. est maxima, lorsque la pression intra-sinusienne est voisine de la pression artérielle normale. Lorsque cette pression s'écarte notablement au-dessus et au-dessous, la sensibilité sinusienne s'émousse.

Mais le S. C. est sensible à bien d'autres facteurs :

l'hyperoxygénation, la quinine, l'atropine, la cafeïne, diminuent sa sensibilité.

L'asphyxie, la strychnine, l'ésérine, la morphine, la digitaline, la lobéline, l'augmentent.

On peut d'ailleurs, se demander, jusqu'à quel point la sensibilité spéciale du glomérule est sollicitée par l'action des drogues.

d) *Application clinique ou R. S. C.*

Le point de départ du réflexe mécanique est donc le bulbe carotidien.

« Les cellules parenchymateuses de ce dernier, possèdent théoriquement deux pôles : l'un sanguin, intimement en rapport avec les capillaires sinusoïdaux des glomérules,

dont la paroi semble faire partie, et l'autre, nerveux, en rapport avec les fibres nerveuses terminales », De Castro (1928).

Toute variation de pression sur ces terminaisons nerveuses, met en jeu le mécanisme réflexe. L'hypertension intra-carotidienne entraîne donc la bradycardie et l'hypotension réflexes. On comprend que la compression digitale des parois artérielles suffise pour déclencher le mécanisme hypotenseur.

En clinique, ce réflexe sino-carotidien peut apporter des renseignements complémentaires pour dresser le bilan fonctionnel du système cardio-vasculaire.

Mais, en dehors de la bradycardie, qui se chiffre aisément, les autres effets dépresseurs du R. S. C., appréciés par l'observateur, manquent d'objectivité. L'emploi simultané de l'électrocardiogramme remédie partiellement à cet inconvénient.

c) *Techniques de recherche.*

On a décrit plusieurs techniques pour la recherche du R. S. C. :

Danielopolu comprime un seul sinus, le droit, mais les effets dépresseurs qu'il obtient sont rarement intenses.

Heymans recommande de comprimer un seul sinus pour commencer, dans la crainte qu'un réflexe exagéré n'entraîne une syncope durable et grave.

Nous préférons employer la technique de Lenègre :

Compression bi-latérale, progressive, puis forte mais courte (4 à 6 secondes) des sinus carotidiens sous contrôle direct de l'oscillographe.

Ce qui est important, c'est de comprimer exactement le sinus et non les régions voisines.

A ce sujet, nous rappellerons la distinction établie par Hering entre les points I et II.

Le point I se trouve généralement sur l'horizontale qui passe par le bord supérieur du larynx et coupe la bifurcation carotidienne derrière l'angle de la mâchoire. On sent battre à ce niveau le bulbe de la carotide.

Hering désigne sous le nom de point II, l'endroit où la C. P. croise le sterno-cleïdo-mastoïdien. Lorsque la tête est en hyperextension, la C. P. est refoulée en avant et se dégage de l'écharpe musculaire qui la protège, elle est alors nettement perceptible derrière l'aponévrose cervicale superficielle.

Mais, ce point II, s'il est facile à repérer, donne en général un effet inverse (tachycardie, hypertension), à celui qu'on recherche.

Néanmoins, il peut servir à repérer le point I, qui est souvent masqué derrière l'adiposité des tissus ou la tonicité du sterno.

Après avoir repéré le point II, on suit les pulsations carotidiennes à 1 ou 2 cm. au-dessus, et derrière le sterno ; c'est là, derrière l'angle de la mâchoire, qu'on doit trouver le point I.

En se plaçant à la droite du sujet couché, on exercera la pression avec le pouce et l'index en poussant le paquet vasculo-nerveux en arrière, pour le comprimer contre le plan vertébral résistant.

Malgré ces précautions, il est encore possible de ne pas obtenir de réponse au R. S. C.

En dehors de l'erreur de technique, évitable avec un peu d'habitude, il faut savoir qu'il y a bien des cas où l'on n'obtient pas de réponse.

Pour certains, il s'agirait d'une cause extrinsèque :

Développement anormal du pannicule adipeux,

Situation anormale du sinus que le doigt ne peut atteindre,

Contracture des muscles du cou,

Etat émotif du sujet qui exagère la douleur provoquée par la compression.

Beaucoup moins souvent, il s'agirait d'une insensibilité des zones sino-carotidiennes : rappelons à ce sujet, les observations de Enderlen, Hering et Budde. Ils ont observé des cas où la compression mécanique exercée de l'extérieur, restait sans réponse cardiaque et, où, par contre, l'excitation mécanique, appliquée directement sur le sinus, mis à nu pendant une intervention chirurgicale, était suivie de la réaction bradycardique normale.

Maïs, en pratique, nous ne retiendrons que les cas à réponse nettement positive. La recherche des causes d'échec débordant le cadre de notre sujet.

Il n'y a aucun danger à redouter si l'on veut bien observer certaines précautions dans la recherche du R. S. C. Chez les sujets où l'on prévoit une réponse particulièrement intense, (artério-scléreux, cardiaques décompensés), on peut d'abord commencer par un massage prudent de la région. Il suffit parfois à déterminer l'effet désiré, reconnaissable à une pause cardiaque de quelques secondes. Il est exceptionnel, en effet, qu'une altération quelconque du tracé ne soit pas précédée d'un effet chronotrope négatif.

Ce fait étant acquis, on se rend compte qu'il est possible, avec un peu d'entraînement, d'obtenir un résultat net et d'une intensité suffisante pour les besoins cliniques, sans aucun préjudice pour le patient.

DES AVANTAGES ET INCONVENIENTS DU R. S. C.

Nous croyons devoir accorder une attention particulière aux objections formulées contre le R. S. C., objections qui peuvent se résumer dans les deux questions suivantes :

— Cette épreuve est-elle dangereuse ?

— Présente-t-elle un intérêt clinique ?

I. — *L'ÉPREUVE EST-ELLE DANGEREUSE ?*

Nous discuterons assez en détail cette proposition, parce qu'il serait formellement contre-indiqué de pratiquer une manœuvre d'exploration clinique si elle comportait un danger.

Malgré quelques incidents (syncopes, mouvements convulsifs, parésies), d'intensité variable, on ne signale dans la littérature médicale aucun accident sérieux imputable à la recherche clinique du R. S. C. Nous ne manquerons pas de rapporter les cas les plus impressionnants.

Rappelons, d'abord, celui de Roskam (1930) qui obtenait une syncope cardiaque dépassant 16 secondes par simple effleurement de la région sinusienne. Celui de Mahaim, dont le malade éprouvait déjà spontanément des vertiges au moment où il inclinait fortement la tête en arrière.

On pourrait rapprocher de ce dernier cas, les 5 observations publiées par M. le Professeur Laubry et son élève Doumer, concernant des malades qui présentaient à l'orthostatisme une hypotension manifeste s'accompagnant de ver-

tiges et, chez lesquels le rôle du sinus carotidien semblait très probable. C'est dans ces cas, d'ailleurs exceptionnels, (il a fallu des années à M. le Professeur Laubry et à ses collaborateurs pour réunir 5 observations) que la recherche clinique du R. S. C. pourrait peut-être provoquer des incidents.

Quant à Van Thanoffer (1875), après avoir maintes fois répété la manœuvre sur un de ses élèves, il dit avoir déterminé un jour une pause cardiaque de 67 secondes.

Le cas le plus alarmant fut peut-être celui de Shookhoff qui provoqua l'apparition d'une fribillation ventriculaire. Mais, après 10 secondes d'anarchie, spontanément, le cœur se remit à battre comme auparavant.

De tous ces exemples, nous concluerons simplement que le R. S. C. est une manœuvre moins dangereuse que la ponction pleurale exploratrice qui, elle, compte à son actif des syncopes mortelles.

II. — *L'ÉPREUVE PRÉSENTE-T-ELLE UN INTÉRÊT CLINIQUE ?*

Pour répondre à cette deuxième question, il pourrait nous suffire de citer les nombreux auteurs qui utilisent couramment le R. S. C. en clinique, entre autres : Lewis, Rothberger, Danielopolu, Wenckeback. Mais nous préférons des arguments plus directs.

Nous avons pu, par R. S. C., provoquer chez nos malades des déformations électrocardiographiques absolument semblables à celles que l'on obtient par l'épreuve d'effort, dont l'intérêt diagnostic n'est pas négligeable.

Mais, alors que celle-ci n'est pas toujours praticable, (chez les sujets dyspnéïques, en défaillance cardiaque) ou

bien peut être pénible, voire dangeureuse (chez les angineux, elle provoque des crises), le R.S.C. ne présente aucun de ces inconvénients. Bien plus, dans l'angor, par exemple, il fait souvent disparaître la douleur. Des accès tachycardiques ont pu être coupés net, qui avaient résisté jusque-là à toute médication. On a pu, également, arrêter des extrasystoles. De même, son action bienfaisante a été signalée dans le flutter et la fibrillation auriculaire.

Nous estimons donc, qu'il n'y a aucune raison valable pour se priver d'un tel moyen d'exploration cardio-vasculaire puisque sans danger, et permettant en outre, de reculer un peu les limites de notre exploration clinique.

LES EFFETS DU R. S. C. EN DEHORS DE L'EXPLORATION CLINIQUE

Ayant acquis la certitude que l'exploration *clinique* du sinus carotidien était sans danger, nous avons cherché dans quelles conditions cet organe régulateur pouvait être à l'origine d'accidents graves.

Nous avons, en effet, trouvé dans la littérature quelques cas, aussi rares qu'inattendus, et nous croyons intéressant de les rapporter ici.

Si un cas de mort a été rapporté à un traumatisme violent du sinus carotidien, les circonstances curieuses dans lesquelles il fut observé ne manquent pas de laisser planer un doute sur la légitimité de l'interprétation.

C'est l'observation suivante, rapportée par le docteur Ferraro dans Polyclinico :

« *Sur un cas de mort violente, instantanée, causée par* « *un traumatisme sur le S. C.*

« Les observations de réflexe syncopal, provoqué par « une simple stimulation du sinus carotidien sont très rares. « Il me semble même qu'il n'existe pas dans la littérature « médicale de cas plus intéressant, plus dramatique, mieux « pris sur le vif et vérifié anatomiquement que celui dont « j'ai été le témoin. Ce cas touche à la clinique, à la méde- « cine légale et à la fatalité. Je crois opportun de le publier :

« Le 2 août 1936, je fus appelé, comme médecin- « expert à la prêture d'Abbrato Grosso, pour examiner le « cadavre d'un nommé C. M., 48 ans, né à Robecco sul

« Navigo. Ce cultivateur, de constitution robuste, sec mais « athlétique, avait eu une discussion avec le nommé C. A., « 25 ans, petit et malingre (différence de poids entre les « deux adversaires, 40 kgs). Au cours de la discussion, le « premier reçut un coup de poing au niveau du sinus « carotidien gauche et tomba foudroyé. Il était mort.

« Toute lésion externe faisant défaut, on réclama l'au- « topsie. Celle-ci fut pratiquée le lendemain par deux spé- « cialistes très autorisés et donna les résultats suivants : « Aucune lésion externe, petites lésions hémorragiques de « l'encéphale, petite sclérose généralisée des artères, surré- « nales difficiles à prélever, estomac vide.

« Le cas décrit réalise le type parfait du réflexe dû à « l'action du X sur le cœur par une brusque et violente « stimulation du sinus carotidien.

« L'habitus même du sujet, (traces de sclérose artéri- « rielle), plaide en faveur d'un réflexe presso-dépresseur « exagéré, peut-être même d'une susceptibilité particulière « du cœur, alors que les petites lésions hémorragiques de « l'encéphale n'ont dû être que consécutives à la congestion « intense et massive du cerveau au moment de la syncope.

« Cette interprétation personnelle trouve confirmation « dans l'article du professeur Enrico Grappi, directeur de la « Clinique Médicale de Sienne (rassegna Clinica scientifica « dell'Instituto Biochimico 1936) ».

En admettant même que la mort soit imputable à un R. S. C. trop violent, les conditions qui l'auraient déclenché ne constituent pas un argument contre l'épreuve clinique.

De plus, les conclusions de l'auteur nous semblent hâtives : il n'y a pas eu d'examen macroscopique et microscopique du sinus carotidien, sur lequel, un traumatisme intense n'aurait pas manqué de laisser des traces. On n'a

pas vérifié l'intégrité du bulbe, dans lequel, une suffusion hémorragique même minime, suffit à entraîner la mort. On sait bien que l'obstruction brutale des vaisseaux jugulo-carotidiens est susceptible d'avoir de graves répercussions cérébrales.

Un autre auteur, le docteur Salmon de Florence, pense que certaines morts subites peuvent s'expliquer par l'hypersensibilité du sinus carotidien, mais il n'apporte aucun fait.

Abandonnant la médecine légale, nous allons envisager le sinus carotidien sous l'angle chirurgical. On y verra que les excitations les plus brutales sont loin d'avoir les conséquences fatales que l'on pourrait supposer. On pourra observer des accidents « immédiats, plus impressionnants sans doute que graves, à condition d'être immédiatement traités », comme l'écrit Léger. Son avis nous semble autorisé, car il a eu l'occasion de réaliser une excitation quasi expérimentale.

Relatant un protocole opératoire, il dit plus loin : «... au pôle supérieur du ganglion aboutit un filet nerveux qu'on pense être le nerf de Hering ; on l'isole à la sonde cannelée et on le coupe d'un coup de ciseaux. A cet instant précis, la respiration jusque-là parfaitement normale, s'arrête brusquement. Le pouls, imperceptible à la radiale, est à peine senti au niveau des carotides dénudées qui sont très diminuées de volume, filiformes... après quelques minutes la respiration réapparaît, le pouls redevient normal ».

Miginiac rapporte un cas opératoire tout semblable et conclut : «... l'opéré revient à la vie. L'alerte dura bien un quart d'heure. Il faut noter que le patient était anesthésié au balsoforme et qu'il avait reçu, une heure avant, un

pantopon, toutes conditions favorables à exagérer le réflexe dépresseur ».

En conclusion, nous pensons que le sinus carotidien, système régulateur de la tension artérielle, placé sur le trajet de la circulation céphalique est destiné à protéger l'encéphale contre les variations importantes de pression. Il peut supporter des excitations même considérables sans produire de réaction exagérée préjudiciable à l'organisme. Il serait donc, jusqu'à un certain point, « amorti ».

CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS

Nous n'avons pas l'intention de présenter une étude statistique puisqu'elle a déjà été faite par Egberts.

Ayant enregistré à l'électrocardiogramme les résultats du R. S. C. pratiqué sur 1082 sujets de tous les âges et souffrant d'affections diverses, cardiaques ou non, il put établir quelles étaient les cardiopathies et les autres états pathologiques qui fournissaient la plus forte proportion de réponses positives. Il adopta dans cette statistique une classification anatomo-clinique des observations qui distinguait :

— Dégénérescence myocardique isolée
— Dégénérescence myocardique associée à l'hypertension
— Arythmie
— Angine de poitrine
— Maladies nerveuses du cœur
— Affections congénitales.

Nous sommes parti d'un point de vue tout à fait différent, en ne retenant que les observations avec R. S. C. très net et en nous limitant au cœur sénile. Le recrutement des sujets après ces deux éliminations successives se trouve donc restreint.

A l'opposé d'Egberts, nous avons adopté pour ces observations une classification strictement clinique, rattachant les différentes modalités du cœur sénile à deux grands syndrômes.

Les syndrômes artériels comprendront :

— l'angine d'effort ou de décubitus,

— l'hypertension,

— l'artérite : cérébrale, coronaire et des membres.

Les syndrômes cardiaques purs comprendront :

— les troubles du rythme,

— les défaillances cardiaques.

Signalons au passage, que ces différents types pathologiques sont souvent intriqués, et encore plus souvent associés à l'artériosclérose.

Nous avons pu, dans le groupe des angineux, retenir 18 tracés présentant les déformations les plus variées, depuis la simple pause et la dissociation AV jusqu'au bloc de branche et au flutter auriculaire.

OBSERVATION I. — M. Le..., 60 ans

Dyspnée d'effort, puis nocturne, entraînant l'insomnie.
Douleurs précordiales depuis 2 ans.
Palpitations.
Pouls rapide : 110.
T. A. 15,5/10.
Cœur : galop présystolique, souffle systolique.
Artères : Humérale indurée, sans signe de la sonnette.
Radiale en trachée de poulet.
Temporale sinueuse, dure.
Pédieuse masquée par l'œdème.
Signes périphériques :
Foie congestionné, reflux hépato-jugulaire.
Poumons : sous-crépitants bilatéraux.
Visage cyanosé.
M. I. : œdémateux.

Antécédents : R. A. A. à 19 ans.
Radio : grosse aorte.
Electro : complexes ventriculaires crochetés, épaissis, bas voltage. PR = 0,14. T aplati.
R. S. C. : pause 1,88 sec. après 1 allongement de PR = 0,24, 1 P ectopique puis aplatissement de P. T. disparaît presque.

OBSERVATION II. M. Abbé Co..., 56 ans
(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Angor typique.
Pouls rapide : 90.
T. A. normale.
Cœur : galop.
Radio : aorte normale, ventricule gauche un peu volumineux.
Electro : complexes normaux PP = 0,70.
R. S. C. : PP = 1,10, P aplati puis reprend sa morphologie initiale.

OBSERVATION III. — M. Ca..., 80 ans
(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Algies précordiales.
Pouls : 60.
T. A. normale.
Cœur : clangor léger.
Artères : indurées.
Electro : complexes normaux.
R. S. C. : pause de 6,5 puis reprise du rythme régulier, après extra-systole interpolée.

OBSERVATION IV. — M. De..., 65 ans
(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Angor.
T. A. : 22/10.

Cœur : clangor, souffle systolique de la base.
Artères : indurées.
Electro : D II : déflexion S très marquée.
R. S. C. : pause de 4,5.

Fin septembre : poussée d'insuffisance cardiaque avec œdèmes, améliorée par repos et théobromine.

OBSERVATION V. — M. Du..., 50 ans

Angor.
Pouls : 60.
T. A. 15/8.
Cœur : souffle systolique de la base.
Electro : complexes normaux.
R. S. C. : pause de 8 secondes.
Planche I, fig. A

OBSERVATION VI. — M. Ri..., 60 ans

Angor d'effort typique.
Cœur : normal. Pouls : 72.
Radio : Aorte un peu élargie, cœur normal.
Electro : complexes normaux. PP = 0,85.
R. S. C. : dissociation AV, ralentissement auriculaire. PP = 1,7.

Le 28 octobre : en bonne santé.
Planche I, fig. D

OBSERVATION VII. — M. Pe..., 75 ans

Angor.
Pouls : 86.
T. A. 15/8.
Cœur : souffle systolique de la base.
Artères : un peu indurées.
Electro : T inversé.
R. S. C. : pause de 3,8 puis allongement de PR, déflexions S et Q exagérées, diminution de voltage de R, puis retour à la morphologie normale.
Planche II, fig. D

OBSERVATION VIII. — M. l'Abbé X..., 77 ans *

Angineux.
Pouls : 80.
T. A. 15/9.
Cœur : normal.
Artères : indurées.
Electro : T + et pointu. PP = 0,80. PR = 0,15.
R. S. C. : dissociation AV, ralentissement auriculaire PP = 1,9, reprise des contractions ventriculaires PR = 0,25.

OBSERVATION IX. — M. Co..., 71 ans *

Angor et O. A. P.
Pouls : 120.
T. A. 11/8 (effondrée).
Cœur : tachycardie.
Artères : indurées.
Electro : tachycardie, décalage de S T, prédominance gauche. Très bas voltage en D II. Bloc de branches commun.
R. S. C. : bradycardie, dissociation AV, changement des complexes en type de bloc rare.

Planche II, fig. B

OBSERVATION X. — M. Fe..., 65 ans

Algies précordiales, palpitations.
Pouls : 40.
T. A. 15/9.
Cœur : normal.
Artères : indurées.
Electro : bradycardie sinusale.
R. S. C. : pause de 4, 9, échappement ventriculaire nodal, puis reprise du rythme normal.

Planche 1, fig. B

OBSERVATION XI. — M. Lo.... 60 ans

Angor, neurotonie.
Tachycardie : 120.
T. A. 14/9.
Cœur : normal.
I. V. G. discrète.
Radio : cœur normal.
Electro : S T en cupule.
R. S. C. : pause, échappements auriculo-ventriculaires ectopiques, le 1° à P inversé, raccourcissement de PR.

OBSERVATION XII. — M. Sp..., 79 ans
(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Angor.
Pouls : 98.
T. A. : normal.
Cœur : sénile.
Artérite des membres inférieurs.
Electro : décalage de S T II.
R. S. C. : pause ventriculaire 4,75, dissociation AV avec systoles auriculaires distantes de 1,6 ; un échappement nodal puis reprise du rythme normal avec accentuation du décalage S T, inversion de T, puis une E. S. auriculaire inférieure et 2 E. S. auriculaires supérieures décalantes réalisant un rythme bigéminé transitoire ; enfin réapparition du rythme et de la morphologie normale.
Octobre 38 : mort d'infarctus.

OBSERVATION XIII. — M. Ko..., 52 ans.
(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

(12/4/38) au début d'avril, douleurs précordiales péri-mammaires, à caractère pongitif, déclanchées par la voiture et l'avion. Pas de douleurs à la marche ni à la montée des escaliers.

Il y a 3 ans, au cours d'un effort banal, crise d'essoufflement et palpitations.

Antécédents personnels et familiaux : non pathologiques.

Pouls : 62.
T. A. 16/9.
Cœur : E. S. intermittentes.
Artères : indurées.
Electro : décalage S T.
R. S. C. : un échappement auriculo-ventriculaire après 1,65 puis pause de 4,1 ; reprise du rythme normal.
Le 28 octobre : bien portant.

OBSERVATION XIV. — M. Bl..., 65 ans

(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Dyspnée d'effort à la marche.
Angor » »
T. A. : normale.
Artères : indurées.
Cœur : normal.
Electro : PR 0,20, complexes de bas voltage.
R. S. C. : allongement de PR = 0,25 puis dissociation AV, échappements ventriculaires distants de 2 sec. et polymorphes, puis retour au rythme normal.
Mort d'un néo du poumon.

OBSERVATION XV. — M. Ju..., 55 ans

(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Vu le 5e jour d'un infarctus typique caractérisé par la douleur rétro-sterale très intense, ayant duré 3 jours.
Angor.
Vomissements. Fièvre 39°2.
Pouls : 108.
T. A. 11/7 (antérieurement à 15/9).
Cœur rapide, frottements télésystoliques.
Poumon normal.
Abdomen : météorisme léger.
Electro : D I bas voltage, D II décalage de S T, D III le pied de S rejoint T, D IV crochetage de R, T positif.
R. S. C. : Décalage de ST très marqué surtout en D I, D III, D IV.
Octobre 38 : bien portant.

OBSERVATION XVI. — M. Ni..., 62 ans

Dyspnée d'effort (ascension d'un escalier) puis nocturne. Crises douloureuses à caractère constrictif, non déclanchées par l'effort mais par les cogitations, nécessitant l'immobilité. Durée 10 minutes. D'abord espacées, puis presque quotidiennes. Soulagées immédiatement par la trinitrine.

Antécédents : RAA à 24 ans, hypertension découverte depuis 1932, entraînant céphalée, bourdonnements d'oreille, parésie du membre supérieur. Angor depuis 1935.

Depuis janvier 1938 : crises plus fortes, déclanchées par le froid et l'effort, puis crises de decubitus.

(18/VI/38) Pouls : 120.

T. A.

Cœur : galop présystolique.

Poumons : congestion de la base gauche.

Foie : normal.

Pas d'œdèmes.

Réflexes : tendineux et pupillaires normaux.

Sortie le 4/VII/38.

Le 21/IX/38 : Pouls à 100.

Galop : E. S.

Electro : aspect normal.

R. S. C. : pause de 1,8 puis 2 E. S. ventriculaires, l'une droite, l'autre gauche ; dissociation A V ; complexes modifiés dont l'un type bloc de branche.

Planche III, fig. D

OBSERVATION XVII. — M. Bi..., 67 ans

Crises d'infarctus myocardique.

Pouls 60.

T. A. 9/7.

Cœur : bruits assourdis.

Electro : décalage de S T, inversion de T.

R. S. C. : ralentissement à 35, modifications profondes sur 2 complexes (onde diphasique) une E. S. ventriculaire, puis apparition d'un flutter auriculaire à 240 qui persiste plusieurs heures avec rythme ventriculaire à 45-50.

Août 38 : va bien.

T. A. 12,5/8.
Octobre : bien portant.

Planche II, fig. C

OBSERVATION XVIII. — M. Fo..., 61 ans *

Angor.
Pouls 80.
T. A. 18/9.
Cœur : normal.
Artères : sclérosées.
Leucoplasie buccale.
Signes neurologiques : pseudo-bulbaire, Argyll-Robertson B/W : —
Radio : ventricule gauche augmenté, aorte 5 cm.
Electro : (19/X/36) D I léger décalage de S T, D II décalage de S T.
R. S. C. : pause avec échappements ventriculaires (2 sec.) puis fibrillation auriculaire, tachyarythmie complète, réapparition de l'onde P, reprise du rythme initial.
Le 22/XII/36 : infarctus avec tachyarythmie complète entraînant la mort.

Planche II, fig. E

Les arythmies, malgré leur fréquence et leur variété, dans le cœur sénile, nous ont fourni un nombre d'observations assez restreint.

Il fallait s'y attendre, certains troubles du rythme comme la bradycardie par dissociation, la tachycardie ventriculaire, le flutter auriculaire, restent en général, insensibles au R. S. C.

Nous avons pu, cependant, donner une observation de chaque variété (Obs. XXVII, XXV, LIII).

C'est surtout chez les sujets atteints d'E. S. et d'A. C. que nous avons retenu quelques tracés intéressants.

OBSERVATION XIX. — M. P..., 58 ans

Signes neurologiques : hémianopsie, aphasie transitoire.

Pouls 80.

T. A. 20/12.

Cœur : double souffle, E. S. interpolées.

Electro : décalage de S T en D II, E. S. ventriculaires.

R. S. C. : disparition durable des E. S.

Octobre 38 : artérite cardio-rénale ; état de santé précaire.

Planche III, fig. E

OBSERVATION XX. — Mme Ga..., 66 ans

Asthénie transitoire.

Antécédents : cholécystite avec poussées fébriles. Depuis 15 ans on a constaté une certaine tendance à la bradycardie (45).

Pouls : 60, à l'effort : 75.

T. A. 14,5/9.

Cœur : E. S.

Artères non palpables (adiposité).

Réflexes normaux.

Radio : Aorte sénile.

Electro : empâtement de S II ; E. S. ventriculaires monomorphes.

R. S. C. : pause 3,25.

OBSERVATION XXI. — M. De M..., 75 ans

Anxiété.

Pouls : 80.

T. A. 16/8.

Cœur : E. S.

Artères : indurées.

Météorisme abdominal.

Electro : décalage de S T.

R. S. C. : pause 7 sec. un échappement auriculo-ventriculaire.

Octobre : bon état.

OBSERVATION XXII. — M. Br..., 64 ans

Depuis un an, céphalée, mouches volantes, syncopes dans la rue.

Antécédents : bronchites, éthylisme, chancre mou.

Pouls : 60.

T. A. 20/12.

Cœur : pointe 5e espace sur la ligne mamelonnaire, bruits bien frappés, quelques E. S.

Artères périphériques : indurées (humérale signe de la sonnette).

Foie : volumineux, sensible.

Poumons : râles congestifs.

Réflexes : normaux.

B/W : —

Urée : 0,50.

Electro : décalage de S T II.

R. S. C. : pause 1,80 ; 2 échappements ventriculaires, reprise du rythme normal.

OBSERVATION XXIII. — M. Ga..., 73 ans

Palpitations en 1930, disparues spontanément.

Antécédents : en 1930 T. A. 22/?.

en 1936 tachycardie permanente à 100 constatée par hasard.

Antécédents familiaux non pathologiques.

Pouls : couché 102, debout 108.

T. A. 16/9.

Cœur : dédoublement sourd du 1er bruit ; E. S. Pointe 4e espace.

Artères : indurées, surtout la radiale.

Foie : normal.

Réflexes : normaux.

Radio : ventricule gauche volumineux, pointe plongeante, aorte sénile.

Electro : P II et P III négatifs ; crochetage de R S III.

R. S. C. : allongement de P R qui de 8 passe à 20/100 ; pause de 2,4, puis complexes avec P + ; après 8 complexes de ce type une E. S. auriculo-ventriculaire décalante, puis retour du P —.

OBSERVATION XXIV. — M. Co..., 55 ans

(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Crises douloureuses épigastriques de type coelialgiques depuis 3 mois, d'abord courtes et espacées, puis augmentant de fréquence (cancer pancréatique).

Amaigrissement 10 kilogs en 3 mois.

Subictère depuis 3 jours avec matières colorées, sans prurit.

Cholurie + + +.

Pouls 120.

T. A. 14/10 dans les crises douloureuses.
14/8 en dehors.

Cœur : normal alternances du rythme sinusal autour de 60, et de crises tachycardiques à 120, durant 1 à 3 minutes (début et arrêt brusque).

Foie : très gros.
douloureux spontanément et à la pression,
peu mobile,
consistance peu augmentée,
bord inférieur non tranchant.

Rate normale.

Electro : N, tachycardie A V à P négatif.

R. S. C. : bloque la tachycardie ; réapparition de P + DCD : néo pancréatique.

OBSERVATION XXV. — Mme Cot, 62 ans

(Obs. de Géraudel. Archives 1931)

Crises de tachycardie à début et fin brutaux.

Le début remonte à 1918, avant la ménopause ; 2 crises annuelles. Actuellement la fréquence augmente ; durée quelques heures (la plus longue 52 heures).

Antécédents : Rien à signaler.

(Le 4/III/29) pouls N.

T. A. 18/8.

Cœur N.

Le 5/III : crise arrêtée par R. O. C.

Le 28/III : crise, échec du R. O. C. puis arrêt spontané après quelques heures.

Le 29/IV : crise depuis le 27, échec du R. O. C. ; enregistrement de cette crise.

Electro : (3.213) Tachycardie nodale à 188.

Compression du X gauche (R. S. C. probable) arrête la crise. Après une pause de 1 sec. un complexe crocheté puis un normal et après un nouveau complexe crocheté, réapparition de complexe du type normal, rythme à 72.

Planche III, fig. D

OBSERVATION XXVI. — M. La..., 76 ans *

Syndrome nerveux de Stokes-Adams très accusé.

Cœur lent.

T. A. normal.

Bradycardie par dissociation A V incomplète.

Electro : PP = 1,05.

R. S. C. : après pause de 6 sec. un échappement nodal ; dissociation A V ; 4 soulèvements auriculaires distants de 1,5 ; reprise du rythme normal.

Octobre : état satisfaisant.

OBSERVATION XXVII. — M. Po..., 61 ans *

Dyspnée d'effort, insomnie.

Pouls irrégulier.

T. A. 16/9.

Cœur: souffle systolique en écharpe, arythmie complète.

Electro : fibrillation auriculaire.

R. S. C. : bradycardie, échappements ventriculaires polymorphes, ou E. S.

Planche II, fig. A

OBSERVATION XXVIII. — M. Co..., 58 ans *

Dyspnée.

Pouls irrégulier, relativement lent.

T. A. 24/14.

Cœur : arythmie complète.

Radio : gros cœur, grosse aorte.

Electro : fibrillation auriculaire, décalage de S T II.
R. S. C. : pause 6".

OBSERVATION XXIX. — M. X..., 71 ans

Dyspnée permanente, s'exagérant au moindre effort, vraisemblablement d'origine pulmonaire.
Asthénie très marquée.
Antécédents : sclérose broncho-pulmonaire datant de 20 ans.
Pouls irrégulier, autour de 90.
T. A. 16/11.
Cœur : A. C. souffle systolique de la pointe.
Artères : très indurées.
Foie : volumineux.
Radio : gros cœur, aorte normale.
Diaphragme festonné, hiles chargés, espaces intercostaux élargis, horizontaux (emphysème pulmonaire).
Electro : fibrillation auriculaire, complexes ventriculaires à peu près normaux, T aplati dans les 3 dérivations.
R. S. C. : pause de 3 sec. puis bradycardie consécutive, avec décalage de S T transitoire.

Si le groupe des hypertendus est des plus restreint, c'est que nous avons seulement retenu les sujets à tension manifestement élevée. Les petits hypertendus donnant peu de réponse au R. S. C. ou étant classés dans un chapitre différent pour un autre caractère pathologique prédominant.

OBSERVATION XXX. — M. No..., 66 ans

Aucun signe de souffrance cardiaque.
Hospitalisé pour chômage.
Pouls 72.
T. A. 28/15 et 30/15.

Cœur : pointe 6e espace, auscultation normale.
Artères indurées.
Electro : P. négatif, S T décalé.
R. S. C. : 2 E. S. auriculo-ventriculaires à P positif.

OBSERVATION XXXI. — M. Ma..., 63 ans
(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Dyspnée d'effort.
Fatigabilité musculaire.
Antécédents : hypertendu habituel, maxima : 25.
En janvier 1938 : accident cardiaque grave et brutal à Yunnan Fou (infarctus myocardique) l'a immobilisé deux mois.
Pouls 72.
T. A. 21/12.
Cœur : galop gauche, souffle systolique de pointe, clangor du 2e bruit.
Poumons : normaux.
Foie : déborde de 2 travers de doigt.
Réflexes : tendineux, pupillaires normaux.
Radio : Cœur volumineux (surtout les cavités gauches). Aorte élargie (35) un peu déroulée.
Electro : D I : T aplati inversé, S T décalé.
D. II : onde P rétrograde (?), T inversé. Complexes modifiés crochetés.
D III : isodiphasisme.
R. S. C. (le 7/V/38) : pause de 2,6 dissociation A V, 2 échappements ventriculaires distants de 2,1 de morphologie différente ; un 3e échappement à 2 sec. du 2e s'inscrit sur la branche descendante d'un P.
Août 38, diss. A V ralentissement auriculaire, pause ventriculaire 4 sec.
Le 6/IX/38 : pause de 5 sec. dissociation A V, décalage de S T, T inverse, pointu, profond.

Avec le groupe des I. C., nous retrouvons un recrutement assez varié. Il fallait s'y attendre, si l'on en croit l'avis général.

Nous remarquerons deux choses :

— les réponses sont particulièrement intenses,

— l'effet chronotrope n'est relevé qu'à titre accesssoire Obs. XXXVIII.

Nous observons presque uniquement des effets dromotropes et hétérotopes. (Obs. XXXII, VIII, XXXII, XXXIII. XXXIV, XXXV, XXXVI, XXXVII).

La disparition de T (XL) évoque la lésion coronarienne.

OBSERVATION XXXII. — M. Ch..., 76 ans

I. V. G. consécutive à infarctus myocardique.
Pouls : 60.
T. A. normal.
Cœur : normal.
Artério-sclérose généralisée.
Electro : complexes de très bas voltage.
R. S. C. : dissociation A V, complexes ventriculaires distants de 1,8 (rythme à 33) complexes auriculaires distants de 1,6 (rythme à 37) ; 2 E. S. ventriculaires.
18 mois après l'infarctus, meurt d'I. V. G.

Planche I, fig. H

OBSERVATION XXXIII. — M. Zu..., 64 ans *

Insuffisance cardiaque consécutive à infarctus myocardique.
Pouls : 80.
T. A. 17/9.
Cœur : léger souffle systolique de pointe.
Artères : très indurées.
Electro : S T en cupule.

R. S. C. : pause 4 sec. un échappement ventriculaire, puis un échappement auriculo-ventriculaire.

Planche I, fig. C

OBSERVATION XXXIV. — M. Fr..., 58 ans *

Insuffisance cardiaque chez un grand hypertendu (26 : 14).

Pouls : irrégulier à 120.

T. A. 13.5/8,5.

Cœur : arythmie complète.

Electro : fibrillation auriculaire, complexes de bas voltage.

R. S. C. : E. S. ventriculaires réalisant un rythme couplé, sauf en 2 endroits où l'on observe deux E. S. groupées.

OBSERVATION XXXV. — M. Gr..., 60 ans

(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

(30/III/36) : oppression depuis 4 ans sans crachats ni angor, a augmenté récemment.

Pouls : irrégulier à 80.

T. A. 17/12.

Cœur : souffle systolique de pointe arythmie complète.

Artères : très indurées.

Cercle sénile.

Réflexes tendineux : faibles.

Albuminurie.

Poumons : normaux.

Foie : volumineux.

Radio : gros cœur surtout au niveau du ventricule gauche, aorte élargie.

Electro : fibrillation auriculaire, léger décalage de S T.

R. S. C. : pause de 2,5 ; 2 échappements ventriculaires consécutifs, de morphologie différente, après une pause de 2,1 ; 2 autres échappements ventriculaires de morphologie différente.

OBSERVATION XXXVI. — M. Br..., 65 ans *

Dyspnée : insuffisance cardiaque.
Pouls 80.
T. A. N.
Cœur : N.
Artères indurées.
A fait un infarctus dans les mois précédents.
Electro : déflexion S très marquée.
R. S. C. : dissociation A V, rythme auriculaire inchangé.

Planche 1, fig. E

OBSERVATION XXXVII. — Mme Po..., 71 ans

Le 2/2/38 : dyspnée et phénomènes d'hyposystolie déjà observés en 1934 et 1936.
Pouls régulier : 112.
T. A. 20/11.
Cœur : galop.
Artères souples, aucun signe de sclérose artérielle.
Foie : gros, congestif.
Poumons : congestion bilatérale sans épanchement.
Paraplégie droite.
Le 9/2/38 : après ouabaïne et caréna, disparition du galop, mais épanchement pleural, ponctionné.
Le 8/5/38 : l'épanchement pleural récidive, avec oligurie. Après ponction, diurèse : 2.000.
Le 2/8/38 : dyspnée persistante, galop, T. A. 15, 8 ; foie cardiaque, poumons cardiaques, œdème malléolaire.
Electro : (2/8/38) Bloc de branche type commun, extrasystoles ventriculaires.

Planche IV, fig. 1 A

R. S. C. : pause 1,2 ; complexes diphasiques avec disparition de l'image de bloc, distants de 2 à 3 sec, puis se rapprochant jusqu'à 0,84 et *maintenant la disparition du bloc de branche.*
Electro : (13/9) fibrillation auriculaire, complexes sans bloc de branche. fig. 1 B.

En D I : R. S. C. pause 1,8 ; 2 E. S. puis 3 complexes type bloc de branche accouplés à des systoles normales réalisant un rythme bigéminé.

En D II : R. S. C. : E. S. polymorphes.

En D III : R. S. C. : E. S. polymorphes.

Le 15/9 :

Electro : D II : fibrillation auriculaire.

R. S. C. : pause de 3 puis de 10 sec., complexes déformés, élargis à bas voltage, évoquant le bloc de branche et d'arborisation.

Le 17/9 :

Electro : diminution du voltage, fibrillation auriculaire.

En D I : R. S. C. : pause, élargissement du complexe.

En D II : R. S.C. : élargissement des complexes, E. S. polymorphes, réalisant par 2 fois un bigéminisme.

Le 25/11 :

Electro : D I, II, III.

Planche IV, fig. 1 C

Complexes de bas voltage, élargis, crochetés (bloc de branches et d'arborisations).

R. S. C. : *disparition du bloc de branches* ; voltage encore diminué.

Le 30/11 : Asystolie avec gros œdème, épanchement pleural, oligurie.

A. C. : Dyspnée permanente.

Décédée le 9/1/39.

OBSERVATION XXXVIII. — M. Le..., 59 ans

Le 20/9/38 :

Dyspnée d'effort depuis 1934, devenant orthopnée nocturne depuis mai 1938.

Douleur rétro-sternale de décubitus durant des heures depuis 35.

Expectoration hémoptoïque.

Hypocondre droit douloureux.

Pouls 100.

T. A. 18/11.

Cœur : souffle systolique de pointe, galop proto-diastolique.

Artères : indurées.

Poumons : râles bilatéraux.
Foie : induré, sensible, déborde d'un travers de doigt.
Œdème des membres inférieurs.
Electro : P R = 0,20.
R. S. C. légère bradycardie à 64. P négatif.

OBSERVATION XII. — Mme Ch...
Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre

Le 4 5 38
Dyspnée intense, crise douloureuse de l'hypocondre droit, à irradiations épigastriques, mais distinctes de la douleur d'effort.
Antécédents : il y a 6 mois, angor d'effort typique durant 3 mois. T. A. 20 10.
Actuellement
Pouls 72.
T. A. 13 10.
Cœur : sourd, léger souffle systolique de pointe.
Douleur à la palpation de la région vésiculaire, sans contracture.
Météorisme accentué (tableau de colique hépatique).
Foyer de condensation de la base droite (râles, souffle matité) ; base gauche : petit foyer de sous-crépitants.
Le 10 5 38
Aggravation allant jusqu'au coma.
Amélioration par l'ouabaïne I. V. ; disparition des phénomènes douloureux ; persistance du foyer pulmonaire droit, apparition d'une phlébite gauche.
Colique vésiculaire primitive ; réaction cardiaque secondaire.
Août 38 : état satisfaisant.
Electro : (4 5/38) bigéminisme extra systolique : rythme 72.
R. S. C. : bradycardie à 45, disparition des E. S. puis après réapparition, bigéminisme régulier.
D C D le 26/10 38.

OBSERVATION XI. — Mme Je..., 60 ans

Syncopes, palpitations, dyspnée.
Pouls 85.

(2/4/38) : T. A. 26/16.
Cœur : galop ; souffle systolique de pointe.
(14/6/38) : T. A. 28/17.
Cœur : dédoublement du 1er bruit, choc en dôme.
Pouls : 74.
(23/7/38) souffle proto-systolique, galop proto diastolique, pas de dédoublement, choc en dôme pré-systolique.
T. A. 23/13.
(7/9/38) Souffle proto-systolique, éclat du 2e bruit.
Artères : humérale en trachée de poulet,
temporale, radiale, pédieuse : assez indurées,
fémorale : très indurée.
Radio : Cœur volumineux, pointe ronde plongeant sous le diaphragme. Aorte large, déroulée.
Electro : complexes diphasiques.
R. S. C. : ralentissement à 60, augmentation du voltage de P, décalage de S T, inversion de T.

Le groupe des malades artério-scléreux paraît assez important en soi, mais, si on le rapporte au grand nombre de sujets examinés chez lesquels le R. S. C. resta sans résultat, il est au contraire plutôt restreint. Ceci nous incite à penser que, les quelques patients, chez lesquels l'épreuve fut positive, présentaient une altération myocardique latente.

D'ailleurs, il faut noter que les altérations apparues sur les tracés sont minimes :

ralentissement
dissociation A V
échappements ventriculaires plutôt qu'E. S.

bien différentes donc des altérations constatées chez les angineux ou certains arythmiques. Les conclusions, pronostiques de ce fait, ne seront pas trop réservées.

OBSERVATION XLI. — M. Sa..., 58 ans
(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Pouls : 60.
T. A. 15/8.

Cœur : normal.
Artères : indurées.
Electro : D II complexes bas voltage.
R. S. C. : pause de 5,4.
D I : R.S.C. pause de 4,3, accentuation de la déflexion S.
Octobre 38 : état satisfaisant.

OBSERVATION XLII. — M. Ch..., 64 ans *

Vertiges.
Pouls : 72.
T. A. 15/8.
Cœur : normal cliniquement et radiologiquement.
Artères : indurées.
Electro : S T en cupule.
R. S. C. : pause de 6,10.
Le 28/10 : crises d'angor.

OBSERVATION XLIII. — Dr Ba..., 69 ans

Dyspnée d'effort.
Antécédents : spondylose depuis l'âge de 30 ans.
Pouls 70.
T. A. 19 : 10.
Cœur normal.
Artères périphériques : indurées.
Radio : gros cœur, particulièrement ventricule gauche, aorte déroulée et sombre.
Electro : complexes crochetés P R = 0,12.
R. S. C. : pause 2,2, allongement de P R = 0,24.
18/11 : état satisfaisant.

OBSERVATION XLIV. — Mme Bi..., 76 ans *

Antécédents : I. V. G.
Rythme trigéminé à 100.
T. A. normale.
Cœur : normal.
Aorto-coronarite chez une syphilitique.
Electro : trigéminisme à E. S. nodales.
R. S. C. : disparition des E. S. (avec syncope, crise convulsive). Réapparition du trigéminisme après R. S. C.

OBSERVATION XLV. — M. Br..., 54 ans

Pouls 68.
T. A. 16,5/10,5.
Cœur : normal.
Artères : indurées.
Electro : normal.
R. S. C. : dissociation A V complète, pause de 3 sec., rythme auriculaire peu changé.

OBSERVATION XLVI. — M. Bl..., 72 ans

(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Anémie, amaigrissement, 38°5 (cancer colique).
Pouls 72.
T. A. 13,5/6,5.
Cœur : souffle systolique, méso-cardiaque, irradiant à la pointe.
Artères : indurées.
Réflexes tendineux et pupillaires : normaux.
Poumons : sous crépitants aux 2 bases.
Foie : déborde de 2 travers de doigt.
Electro : complexes de bas voltage.
R. S. C. : 3 échappements ventriculaires distants de 1,4.

OBSERVATION XLVII. — M. He..., 62 ans

Antécédents d'I. V. G.
Pouls 80.
T. A. normale.
Aorto-coronarite chez un syphilitique.
Electro : décalage de S T.
R. S. C. : pause 4 sec. 2 échappements ventriculaires.
Le 27/12/37 : R. S. C. : après un léger ralentissement, 2 échappements ventriculaires.

OBSERVATION IIL. — M. Me..., 50 ans

(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Aucun signe fonctionnel.
Pouls à 100.
T. A. 20/11.

Cœur et aorte : normaux cliniquement et radiologiquement.

Diabète.

Albuminurie.

Electro : décalage de S. T., inversion de T.

R. S. C. : légère bradycardie à 55, échappements ventriculaires.

OBSERVATION IL. — M. Bl..., 74 ans

Artérite des membres inférieurs.

Pouls à 72.

T. A. normale.

Cœur : normal.

Radio : aorte un peu déroulée.

Electro : complexes de bas voltage.

R. S. C. : pause de 3,7, un échappement, une E. S. dissociation A V.

R. S. C. : 3 échappements.

R. S. C. : dissociation A V, 2 E. S. polymorphes.

Planche I, fig. G

OBSERVATION L. — M. Re... 57 ans

Antécédents : en juillet 1938 : radioscopie à l'occasion d'une broncho-pneumonie, on découvre une aorte volumineuse.

Pouls 64.

T. A. 22/11.

Cœur : souffle systolique de pointe, souffle diastolique de la base.

Electro : Normal. P. R. = 0,12.

R. S. C. : pause de 5,06, allongement de P R = 0,16 puis dissociation A V, un échappement ventriculaire.

OBSERVATION LI. — M. Ba..., 60 ans

(Observation due à l'obligeance du Dr Lenègre)

Le 19/3/38 :

Vague gêne précordiale à l'occasion d'un effort physique (marche rapide).

Fatigue certains jours, surtout post-prandiale.

Pouls : 80.

T. A. 16,5/10.

Cœur : souffle systolique en écharpe.

Artères : à peine indurées.

Foie : déborde d'un travers de doigt.

Réflexes tendineux et pupillaires : normaux.

Radio : cœur couché, silhouette normale, aorte un peu déroulée, ascendante 31, descendante 27.

Electro : sensiblement normal, très léger décalage de S. T., déflexion Q IV très profonde.

R. S. C. : pause 1,8 ; deux échappements ventriculaires, accentuation du décalage de S. T.

ETUDE ANALYTIQUE DES TRACES

Nous examinerons successivement chacun des éléments qui jalonnent sur le tracé électrique, les étapes de la contraction cardiaque afin d'analyser les altérations respectives qu'ils peuvent subir.

A — L'onde P est, de l'avis de tous les auteurs, l'élément qui subit les modifications les plus fréquentes. Elles sont d'ailleurs minimes.

En général, on relève l'aplatissement de P (obs. I et II). Dans certains cas l'explication en est simple : le raccourcissement concomitant de PR indique nettement que le stimulus a eu un point de départ ectopique. Mais, le plus souvent, comme le signale Egberts, l'espace PR est inchangé. Les interprétations de ces cas, donnèrent lieu à de nombreuses controverses.

Pour Weiser, ce fait serait lié au passage du stimulus par le faisceau de Thorel, mais sans qu'il s'ensuive comme à l'accoutumée une contraction auriculaire. Malheureusement, on n'a pu constater l'existence de ce faisceau de Thorel.

Danielopolu admet un centre ectopique auriculaire. Mais, comme la longueur de PR s'oppose à cette conception, il est contraint d'envisager un centre ectopique tout proche du sinus, si proche qu'on risque de l'identifier avec ce dernier.

Pour Wenckebach, partisan de l'hétérotopie, il admet l'existence de plusieurs centres dans le sinus et pense que si le stimulus part du plus bas, le P sera aplati. Il faut lui opposer la même critique qu'à Danielopolu.

Scherf et Rothberger rapportent cette déformation à un trouble de conduction intra-auriculaire. De même, Scherf et Shokoof, partant du raisonnement qu'en principe le complexe auriculaire ne diffère guère du complexe ventriculaire, arrivent à cette conclusion, que les anomalies des complexes auriculaires pourront s'expliquer par des processus semblables. C'est-à-dire :

— origine anormale de l'excitation et de la propagation (type E. S.)

— origine normale du stimulus qui suivra une voie anormale par suite d'un trouble de conduction.

Nous ne croyons pas devoir attacher une grande importance à cet aplatissement de P qui s'observe couramment chez l'adulte sain.

Egberts a décrit bien d'autres modifications, telles :

— la bifidité, qu'il attribue à un trouble de conduction,

— l'inversion de P, qu'il rapporte à un stimulus ectopique. (Obs. XXXVIII). Nous avons observé la transformation d'un P négatif en P positif par R. S. C. (Obs. XXIII et XXX).

— la disparition complète de P et le diphasisme relevaient du même processus que l'inversion.

— l'augmentation d'amplitude a été relevée plusieurs fois par Egberts qui ne peut l'expliquer. Nous ne l'avons jamais rencontrée.

B — L'espace PR est très souvent modifié.

S'il est raccourci, nous avons vu qu'il fallait incriminer un stimulus ectopique (E. S. ou échappement auriculaire).

Mais, quand il est allongé, cas le plus fréquent, le trouble de conduction est évident (Obs. I, VII, VIII, XIV, XXIII, XLIII).

De l'allongement de PR, à la dissociation auriculo-ventriculaire, il n'y a qu'une question de degré. Ces dissociations sont plus ou moins marquées (Obs. VI, VIII, XII, XIV, XVI, XXVI, XXXI, XXXII, XXXVI, XLV, IL, L).

C — Si l'on considère l'intervalle PP, l'allongement est presque de règle dans tous nos tracés. Il atteint parfois jusqu'à 6 et 8 secondes, réalisant de véritables pauses cardiaques (Obs. III, IV, V, etc...).

Dans d'autres cas, il est très raccourci par sommation d'E. S. auriculaires : c'est le flutter (Obs. XVII, LIII).

Enfin, on observe parfois de l'arythmie complète (Obs. XVIII).

D — Les altérations du complexe ventriculaire sont bien plus rares, mais aussi bien plus éloquentes.

Egberts a relevé l'augmentation de l'amplitude de R et l'explique aisément par la disparition de P. Il en fait un complexe à point de départ nodal. Nous avons parfois observé cette modification, mais nous ne pouvons admettre l'explication simpliste qui en a été donnée. Le plus souvent, en effet, l'échappement donne une onde P rétrograde visible après le complexe ventriculaire. Il faudrait admettre pour cette augmentation d'amplitude qu'un P positif soit toujours masqué dans le complexe ventriculaire, ce qui est loin d'être prouvé. D'autre part, ces variations d'amplitude ont été couramment observées dans l'alternance électrique.

On peut voir l'augmentation des déflexions Q et S, (Obs. IL, XLI), ou les deux à la fois (Obs. VII) qui, par leur amplitude prennent un caractère pathologique.

Enfin, après le crochetage, à un degré plus accentué, on peut observer l'image de bloc de branches, soit du type

commun, soit du type rare, témoin indiscutable d'un trouble de conduction intra-ventriculaire (Obs. XVI, XXXVIIB).

Chez les sujets qui présentaient déjà un bloc de branches, on a pu observer différentes modifications électrocardiographiques :

— le complexe passant du type commun au type rare (Obs. IX).

— l'image de bloc disparaissant momentanément, ce que Wilson et Egberts avaient déjà noté (Obs. XXXVII).

Il faut rapprocher de ces déformations les E. S. ventriculaires, droites ou gauches (Obs. XVI), provoquées par le R. S. C., mais il ne faut pas oublier qu'elles relèvent d'un processus tout différent : *l'hétérotopie*.

Groupées, ces E. S. réalisent la tachycardie ventriculaire. Celle-ci peut se transformer en fibrillation ventriculaire (Observation rapportée par Shookhoff, que nous résumons ci-dessous).

OBSERVATION LII. — (American Heart, August 31
by Shookhoff, M. Gr..., 58 ans

Dyspnée d'effort, dyspnée nocturne paroxystique.
Toux coquelochoïde
Œdèmes périphériques.
Antécédents : diphtérie, scarlatine, pas de maladie vénérienne.
Se sait hypertendu depuis un an.
Mère décédée à 54 ans d'apoplexie.
Père décédé à 60 ans de cardiopathie.
(20/11/31) :
Pouls irrégulier : 70.
T. A. 18/10.
Cœur : 1er bruit sourd, éclat du 2e, S. S. de pointe A. C.
Artères : sclérosées (surtout les vaisseaux rétiniens).
Emphysème pulmonaire.

Le foie déborde de deux travers de doigts.

B. W.

Radio : ventricule gauche augmenté, aorte sombre déroulée.

Electro : fibrillation auriculaire, complexes de bas voltage.

R. S. C. : vertige accentué sans perte de connaissance, apparition de tachycardie ventriculaire qui se transforme en fibrillation.

Il n'y a pas eu de bradycardie préalable.

Planche III, fig. B

Nous voulons rapprocher de cette observation la suivante qui nous est personnelle :

OBSERVATION LIII. — M. Cu..., 64 ans

Dyspnée d'effort et de décubitus.

Palpitations le matin après crise dyspnéïque au lever.

Antécédents : pleurésie droite il y a 15 ans.

Le 22/11/38 :

Pouls : 115.

T. A. 18/9.

Cœur : bruits normaux.

Artères : indurées.

Electro : flutter 3/1.

R. S. C. : pause de 7 secondes (petite crise comitiale) suivie de complexes difficiles à interpréter : aspect en dôme, largeur 0,24 ; fréquence approximative 240 ; réapparition de complexes en flèche, atypiques et polymorphes puis retour à la normale.

Planche IV, fig. 2

Quant aux E. S. préexistantes, elles sont influencées par le R. S. C.

— parfois elles disparaissent définitivement (Obs. IX)

— d'autres fois passagèrement (Obs. XLIV)

— les tachycardies paroxystiques (groupement d'E. S.) sont parfois bloquées par le R. S. C. (Obs. XXIV, XXV).

E — Enfin, il sera beaucoup plus rare d'observer des altérations du type coronarien :

— onde mono ou diphasique (Obs. XVII)

— décalage de ST (Obs. XII, XV, XXIX, XXXI, XL, LI)

— inversion de T. Pour Hochsinger, il serait souvent aplati, inversé, diphasique, sous l'action du R. S. C. ce qui se conçoit, étant donné sa grande labilité. En fait, nous n'avons relevé cette déformation que deux fois (Obs. XXI, XL). C'est dans une observation empruntée à Crain et Missol qu'on observe le tracé le plus typique.

OBSERVATION LIV. — (American Heart, Mai 36)
M. A. P., 63 ans, policier

Le 20/11/31 : perte de connaissance.
Antécédents : non pathologiques. Depuis 10 ans T. A. oscillant entre 14/8 et 18/9.
Pouls à 112.
T. A. 13/8.
Cœur : S. S.
Cercle sénile.
Poumons et foie : normaux.
Système nerveux : normal.
Electro : alternance électrique, inversion de T.
R. S. C. : pause 2,2 avec dissociation A V, le T se creuse profondément.

Planche III, fig. A

Si, maintenant nous regroupons les différents types d'altérations électriques, nous voyons qu'elles sont de deux ordres.

— les unes, assez rares, peuvent se rapporter à l'atteinte du *muscle cardiaque* : inversion de T, décalage de ST, ondes mono et diphasiques.

— les autres, bien plus fréquentes, traduisent une perturbation dans les fonctions normales du *tissu spécifique*.

Ce trouble peut porter :

A — sur l'effet chronotrope : bradycardie auriculaire, auriculo-ventriculaire, ventriculaire.

B — sur l'effet dromotrope : allongement de PR, dissociation AV, élargissement des complexes ventriculaires.

C — certaines altérations traduisent un effet hétérotope anormal : E. S. ou échappements ventriculaires ou auriculo-ventriculaires.

Mais, il faut toujours avoir présent à l'esprit le fait que toutes ces déformations sont transitoires, visibles pendant le R. S. C., ou immédiatement après, et , que généralement, on assiste à leur disparition après quelques systoles.

Ce caractère transitoire n'infirme en rien, d'ailleurs, l'hypothèse de leur étiologie coronarienne, car, c'est bien elle que l'on admet lorsque ces mêmes déformations apparaissent aux classiques épreuves d'effort (Hertzstation des Viennois).

Ces notions acquises, sur la signification des altérations électriques, il convient de déterminer leur importance clinique.

Et d'abord, deux questions se posent :

— Ces modifications électrocardiographiques sous l'action du R. S. C., sont-elles pathologiques ?

— Quelles sont leurs conditions d'apparition ?

A la première question, on peut répondre que de telles altérations électriques sont nettement pathologiques.

Danielopolu insiste sur le fait que, chez le sujet normal on observe, tout au plus, un allongement de PR ;

parfois des contractions ectopiques, auriculaires supérieures et idio-ventriculaires. Lewis, Kleeman, Weil, et d'autres auteurs, notèrent les mêmes faits, et, en plus, l'aplatissement ou l'inversion de T. Mais, tous sont d'accord pour affirmer que les grosses altérations du complexe ventriculaire, comme nous en rapportons, ainsi que des pauses dépassant le double de l'intervalle PP normal, des dissociations AV, sont le fait de sujets pathologiques.

Pour répondre à la deuxième question, il faut d'abord analyser le mécanisme du R. S. C.

On ne peut guère envisager comme le propose Lenègre, que 3 éventualités :

— Ou bien, le trouble se produit au départ : il serait lié à des lésions sino-carotidiennes.

— Ou bien, le trouble se produit pendant la transmission réflexe de l'excitation : il serait lié à un état neurotonique extrême ou à des lésions des voies nerveuses.

— Ou bien, le trouble est réalisé au point d'arrivée : et dépend d'une altération de l'appareil cardiaque.

On peut récuser la *deuxième* éventualité, car l'état neurotonique ne joue guère sur des sujets âgés. Mais, en admettant qu'il joue dans certains cas, il est incapable, à lui seul, de provoquer de pareils effets. Pour Danielopolu, ces effets resteraient dans le cadre des modifications normales, tout au plus la fréquence en serait-elle augmentée. Mais, Mandelstamm pratiquant l'épreuve sur 890 sujets a constaté que l'hypertonie du vague ou du sympathique ne conditionnent même pas la fréquence des résultats. Ces 890 sujets étaient cependant particulièrement choisis, car, ils présentaient, qui une bradycardie sinusale, qui une arythmie respiratoire, qui un myosis, un dermographisme exagéré, une sialhorrée abondante, etc., tous états considérés comme

l'indice d'un déséquilibre vago-sympathique. La statistique de Mandelstamm ne différait pas de celle des sujets dits normaux. On peut donc éliminer le facteur neurotonie, si l'on veut admettre le bien fondé du raisonnement de Mandelstamm.

La *première* éventualité est à considérer, car, on ne peut ni l'admettre sans réserve, ni la récuser formellement. Les lésions sinusales (dilatation, induration palpable), peuvent augmenter l'intensité de l'excitation au départ. On conçoit, qu'une paroi normalement souple amortisse les excitations mécaniques destinées aux ménisques nerveux qui sont logés dans son épaisseur. Au contraire, si elle devient rigide, elle transmettra intégralement l'excitation reçue de l'extérieur : d'où accentuation de la réaction. Mais, il semble que cette altération seule ne suffise pas à la déterminer. Egberts pratiquant le R. S. C. sur 60 sujets non cardiaques, 30 jeunes, et 30 au-dessus de 50 ans, trouve que le pourcentage de résultats est identique dans les deux groupes, avec d'ailleurs, des effets très modérés du type normal. Puis, faisant la contre épreuve chez des cardiaques au sinus carotidien souple, il constate l'apparition de grosses déformations électriques.

Bien que ces conclusions plaident en faveur de notre thèse, nous sommes obligés de nous inscrire en faux contre les deux dernières propositions.

En nous basant sur les statistiques de Lenègre, nous pouvons affirmer que la proportion du R. S. C. est nettement plus forte chez les sujets dépassant 60 ans, que chez les jeunes. Il est d'ailleurs fort difficile d'affirmer qu'un patient ayant dépassé ce cap est, ou n'est pas atteint de cette « rouille du cœur, produit des infections et intoxications

qui se sont accumulés pendant une longue vie ». Nous estimons donc la statistique d'Egberts sujette à caution.

Ensuite, il nous paraît difficile d'affirmer, à coup sûr, par la simple palpation, la souplesse d'un sinus carotidien. Egberts convient, d'ailleurs, que les autopsies démentirent souvent son impression première.

Ces restrictions étant faites, il faut admettre la *troisième* éventualité. C'est donc l'état pathologique du cœur (organe terminal de l'axe réflexe) qui est surtout responsable des altérations électriques observées. Cette impression qui se dégage de la confrontation de nos observations, est d'ailleurs partagée par la majorité des auteurs.

C'est chez les angineux et les cardiaques décompensés, que nous relevons les modifications les plus importantes du tracé.

Wenkebach rapporte que, la plupart du temps, il obtient un résultat très net chez des cardiaques graves, non vagotoniques. Il estime que cet effet est en rapport avec une faiblesse, manifeste ou latente, du muscle cardiaque.

Les recherches de Kleemann, d'après les examens de 77 cardiaques et de 50 sujets bien portants, confirment ces résultats.

Lewis, Mandelstam, Egberts sont également de cet avis, mais ils apportent une précision supplémentaire : ils retiennent surtout les effets dromotropes et hétérotopes comme témoins d'une grave lésion myocardique.

Nous partageons entièrement cette manière de voir car, nous avons constaté ce genre d'altération principalement chez les angineux et les défaillants cardiaques, alors que les simples artério-scléreux y échappent généralement.

Il faut cependant signaler avec Egberts et Lenègre que, nombre de cardiopathies graves ne donnent pas de réponse au R. S. C.

Donc, si le R. S. C. est positif, on peut conclure à l'altération coronaro-myocardique, mais, s'il est négatif, on ne peut éliminer cette éventualité.

Néanmoins, cela ne diminue en rien la valeur de l'épreuve car, elle permet de pousser un peu plus loin l'exploration clinique du cœur.

Chez les malades en défaillance cardiaque où des symptômes nombreux permettent assez facilement d'établir l'incapacité fonctionnelle du cœur, l'intérêt est minime ; quoique pour Wenckebach, Braun et Samet les variations alternatives du R. S. C. suivent parallèlement les progrès ou rémissions de la défaillance cardiaque. Egberts conteste cette façon de voir. Notre expérience personnelle ne nous permet pas de prendre position, car nous avons observé aussi bien cela que le contraire.

Enfin, nous avons déjà constaté (Obs. XVIII, XXXVII) qu'une déformation provoquée par R. S. C. apparaissait spontanément quelques mois plus tard. Egberts a observé le même phénomène.

Mandelstamm estime que les réflexes végétatifs présentent une grande importance dans l'étude des arythmies. Ils permettent de déceler les troubles latents de certaines fonctions cardiaques, la tendance à l'extrasystolie (Obs. XXXIV, XXVII) ou au rythme AV, à une diminution de conduction AV (cf. page 67), etc... D'autre part ces réflexes rendent les électros plus nets, ce qui facilite leur diagnostic. Leur recherche est surtout importante dans l'arythmie complète et les différentes tachycardies. Elle peut révéler chez certains individus l'existence d'un rythme labile qui les

prédispose aux arrêts du cœur, ce qui explique l'existence chez eux de certains symptômes cliniques : vertiges, syncopes, etc...

En résumé, le R. S. C. nous apparaît comme une manœuvre permettant d'interroger les organes de la vie végétative et, entre autres, le cœur. A ce titre, on peut l'accepter parmi les procédés d'exploration cardiaque à condition de ne lui demander que ce qu'il peut donner.

On ne peut exiger du R. S. C. des renseignements capitaux comme en fournissent l'auscultation, la T. A. ou l'électrocardiogramme. Mais, comme l'a dit Mandelstamm, il rend parfois l'électro plus net.

Enfin, il faut bien savoir que son application est limitée à une certaine catégorie de patients : il ne sert pratiquement à rien chez les sujets jeunes. Lenègre a pu établir, dans une statistique basée sur des milliers de cas qu'il donne les meilleurs résultats après 60 ans.

Ces conditions limitatives étant bien établies, voyons ce que l'on peut demander au R. S. C. pour le diagnostic et le pronostic du cœur sénile.

Le *diagnostic* de cœur sénile est en général facilement posé, l'âge du patient expliquant l'athérome vasculaire, valvulaire ou l'arythmie relevés à l'examen.

Mais il ne faut pas oublier les formes *latentes* du cœur sénile, et surtout celles à symptomatologie fonctionnelle. Que de sujets présentent de la bronchite chronique avec emphysème, de l'œdème pulmonaire, chez lesquels, à côté de la sclérose pulmonaire il faut faire une place à l'insuffisance cardiaque surajoutée mais latente.

L'épreuve thérapeutique aux toni-cardiaques, permet en général de préciser la part revenant au myocarde. Mais,

parfois, le R. S. C. donne une indication immédiate confirmant ce qui n'était qu'une impression (Obs. XLVI).

On sait quelle importance il faut accorder aux symptômes fonctionnels dans un bilan pathologique cardio-vasculaire, et aussi, combien leur estimation est délicate en face de patients et surtout de patientes aux réactions affectives manifestement exagérées. Malgré un examen somatique négatif, on sera incliné à accorder plus de crédit aux plaintes de ces sujets quand leur R. S. C. provoquera des altérations importantes du tracé.

Nous demanderons encore au R. S. C. quelques indications *pronostiques* qui seront souvent bien appréciables. Car, « rien n'est plus difficile que de porter un pronostic sur un cœur sénile ».

Par exemple, l'insuffisance ventriculaire gauche qui grève lourdement un pronostic, comporte chez le vieillard des restrictions rendant les conclusions fort délicates.

On peut en dire autant des douleurs cardiaques. Ici le pronostic est fonction du diagnostic topographique. Le Professeur Laubry écrit : « S'il s'agit d'athérome localisé à l'endaorte, le pronostic est relativement favorable : les crises d'angine s'atténuent ou cessent avec les poussées athéromateuses. Au contraire, s'il s'agit de coronarite, c'est-à-dire d'artériolite oblitérante, avec petits foyers d'infarctus, le pronostic est beaucoup plus sévère. La plupart du temps cette distinction topographique est impossible : néanmoins, en faveur des lésions artérielles, plaideront les crises violentes et subintrantes, accompagnées de troubles du rythme ou souvent suivies d'arythmie permanente et de défaillance ventriculaire gauche ».

Déjà l'électrocardiogramme nous avait apporté des précisions supplémentaires sur ce point. Nous demandons au

R. S. C. de compléter les données de l'électro dans les cas, encore nombreux, où il reste muet. Nous verrons, en traitant la pathogénie, quelles relations on peut établir entre : résultats du R. S. C. et coronarite.

De sa négativité on ne pourra tirer, comme nous l'avons vu plus haut, aucun argument favorable.

Quand il sera positif, il faudra établir une distinction entre les différents résultats.

La bradycardie sinusale, la pause même, avec ou sans échappements ventriculaires, n'ont pas une signification particulièrement défavorable.

Mais, le bloc AV, le flutter et la fibrillation auriculaire, les atypies ventriculaires et les ondes coronariennes ont un caractère beaucoup plus alarmant. Tel malade qui avait présenté simultanément une dissociation AV, un décalage de ST et surtout des E. S. polymorphes, est mort d'infarctus quelques mois plus tard (Obs. XII). Tel autre (Obs. XVIII), qui présenta une fibrillation auriculaire par R. S. C. succomba deux mois plus tard.

En conclusion, nous demanderons au R. S. C. de « reculer un peu les limites de notre examen en ce qui concerne l'état de la circulation coronarienne ».

INTERPRETATIONS PATHOGENIQUES

Quelle explication peut-on donner des perturbations qu'apporte dans le tracé l'épreuve du R. S. C. ?

Nous avons vu que ces perturbations traduisaient pour la plupart un trouble fonctionnel du tissu spécifique, particulièrement en ce qui concerne les fonctions chronotropes, drômotropes et bathmotropes.

On sait que l'excitation partie du sinus carotidien et suivant l'arc réflexe déjà décrit atteint le cœur par les voies du X et du sympathique dont les ramifications sont en rapport avec les différents segments du tissu spécifique. Daniclopolu a même établi un schéma dans lequel il répartit les zones d'influence respectives des nerfs extra-cardiaques sur les différentes formations nerveuses autonomes. Les sympathiques et para-sympathiques droits se partageraient la prédominance sur le sinus et le centre auriculaire supérieur. Les sympathiques et para-sympathiques gauches tiendraient sous leur contrôle les centres ectopiques auriculaires inférieurs, le nœud de Tawara, les centres ectopiques ventriculaires. Il attribue donc les différents effets du R. S. C. à l'action nerveuse réflexe qui intervient directement sur les différents étages du tissu spécifique, entraînant donc les perturbations du tracé électrique. Il écrit textuellement : « Chez l'homme, l'excitation du sinus carotidien peut provoquer des E. S. qui ne sont pas précédées par un ralentissement du rythme et qui ne peuvent être expliquées que par une excitation du sympathique sur les centres hétérotopes ».

Les zones d'influence seraient beaucoup moins étendues que ne le suppose Danielopolu. On admet généralement l'influence des nerfs extra-cardiaques sur le tissu spécifique de l'étage auriculaire et du nœud de Tawara. Mais en ce qui concerne les branches du faisceau de His il y a contestation. Rothberger notamment ne constate pas l'action du X au-dessous du faisceau de His. Il avait remarqué avec Winterberg que la fibrillation ventriculaire n'est pas influencée par l'excitation du X. A côté de cette objection pathologique, citons un argument physiologique. Drury a montré en effet que le stimulus vagal n'accroît pas la période réfractaire du ventricule, dans les expériences animales, et Lewis établit que le X a un petit effet sur le ventricule. Enfin, si anatomiquement les fibres sympathiques sont facilement retrouvées dans toutes les zones du myocarde, les fibres du X n'ont pas été retrouvées dans le myocarde ventriculaire. Egberts conclut que la question est encore pendante, car les expériences animales n'ont pas encore permis de tirer la question au clair.

Pour notre part, nous voyons une autre objection dans un mécanisme purement nerveux du R. S. C. sur le cœur. Le R. O. C. bien qu'ayant un point de départ différent, atteint également le cœur par les filets du sympathique et du para-sympathique et peut entraîner des pauses cardiaques, des E. S., voire des dissociations AV transitoires. Il devrait donner des effets identiques chez les mêmes sujets, puisque son mécanisme et ses voies de conduction sont les mêmes. Or on sait que très souvent un sujet à R. S. C. très positif ne réagit pas au R. O. C. et vice versa.

Enfin, si on a signalé par R. O. C. des complexes atypiques traduisant un bloc de branches, c'est à titre exceptionnel.

L'interprétation purement nerveuse des effets sino-carotidiens sur le tracé électrique nous paraît donc insuffisante. Elle l'est encore bien davantage quand il faut interpréter les autres types de déformations : inversion de T, décalage de S T, ondes mono et diphasiques.

Ces derniers aspects électrocardiographiques évoquent au premier chef l'étiologie coronarienne. Nous rappellerons à ce sujet les résultats des expériences d'Eduardo Coelho. Il avait constaté que l'onde monophasique en dôme était en rapport avec l'obstruction d'une branche importante de la coronaire gauche. La négativité accentuée de T et son aspect pointu était plutôt lié à l'obstruction de la coronaire droite. Il est rare que l'occlusion de la coronaire entraîne de façon constante le blocage des branches. Par contre, les troubles du rythme sont fréquents, en particulier les E. S. dont l'origine dépend du siège des vaisseaux oblitérés ; plus rarement apparaît le rythme nodal. Ces modifications s'observaient immédiatement après l'obstruction expérimentale. Chez les animaux qui survivaient, il observait comme déformation tardive l'inversion de T et le décalage de S T.

Partant de ces données expérimentales, il nous est facile d'expliquer par la déficience de circulation coronarienne, la plupart des déformations transitoires observées dans le tracé. Les déformations de T et de S T signent leur origine par leur seule morphologie.

Mais pour les autres déformations, il faut se rappeler que les altérations coronaires, comme Mahaim l'a bien montré, sont susceptibles de déterminer, soit des lésions irritatives, traduites par des E. S., soit des lésions inhibitrices, bloc A V, bloc de branches et d'arborisations. On pourra nous objecter que les altérations électrocardiogra-

phiques relevées par Mahaim étaient permanentes et en rapport avec des oblitérations artérielles contrôlées secondairement par l'examen microscopique. Mais nous savons que l'anoxhémie peut être responsable de déformations électrocardiographiques identiques, et transitoires.

Le professeur Laubry et M. Walser ont provoqué expérimentalement chez le lapin l'apparition d'un T inversé et pointu, d'un espace S T arrondi, évoquant l'onde coronarienne, et ce, par simple asphyxie.

Baker a vu apparaître chez l'homme, par l'épreuve d'effort, des complexes du type bloc de branches qui ne se reproduisaient pas lorsque le patient répétait l'effort avec le masque à oxygène.

Il nous paraît donc plausible d'admettre l'interprétation pathogénique de Lenègre et de rapporter les altérations électrocardiographiques passagères à une diminution transitoire de la circulation coronarienne générale sous l'action du R. S. C., dont la conséquence immédiate est d'entraîner l'anémie du myocarde et du tissu spécifique. Si les altérations observées sont de types très différents, qui pour la plupart évoquent des localisations anatomiques assez précises, c'est que la diminution du débit, bien que généralisée à tout le système coronarien, est particulièrement sensible dans les zones où les parois artérielles sont déjà lésées. L'athérome, les calcifications, ne permettent pas au vaisseau de s'adapter à son nouveau régime circulatoire. En faveur de cette conception, nous invoquerons le fait que jamais on n'observe par R. S. C. de modifications électriques importantes chez les jeunes à cœur sain, dont les coronaires sont vraisemblablement intactes. Au contraire, ces effets s'observent couramment et de l'avis de tous les auteurs, chez des sujets dont les coronaires sont

pathologiques, comme le montra pour certains l'examen anatomique ultérieur (Egberts).

Si nous mettons en cause la diminution du débit coronarien, il nous reste à expliquer par quel processus cette diminution fonctionnelle peut se produire.

S'agit-il d'une vaso-constriction artérielle ?

S'agit-il d'une diminution de volume du sang circulant ?

Différents arguments plaident contre la première hypothèse :

a) On s'expliquerait mal qu'une coronaire calcifiée, complètement rigide comme on l'observe couramment sur le cœur sénile, puisse se contracter. Cependant il faut signaler que certains vieillards ont des coronaires presque aussi souples que celles du sujet jeune, constatation d'ailleurs exceptionnelle.

b) Hochrein et Keller avaient observé une constriction des artères coronaires par hypotension du sinus carotidien. Ils devaient observer une vaso-dilatation par compression des parois de ce même sinus. Mais Heymans conclut que ce fait n'est pas encore établi d'une façon péremptoire.

D'autre part, Kliesieki et Fleck expérimentant sur le chien, constatèrent que l'excitation du sinus carotidien ne modifie pas le calibre des artères coronaires. Cette observation est en accord avec une loi plus générale énoncée par Rein (1931) : les réflexes vaso-moteurs musculaires font défaut pendant et peu de temps après le travail de ces mêmes muscles. Cette opinion est partagée par Tournade. Il semble donc que le système coronaire doive rester indifférent à l'action vaso-motrice générale du sinus carotidien.

Il faut donc se rabattre sur l'hypothèse d'une diminution de débit coronarien, de cause extrinsèque. Kliesieki et Fleck ont montré expérimentalement que ce débit est

fonction de la tension intra-aortique. Or l'épreuve du R. S. C. a pour effet de provoquer une forte baisse tensionnelle non seulement par bradycardie, mais aussi par vasodilatation généralisée. Ce dernier mécanisme est même prédominant pour Heymans, qui écrit :

« Cette baisse de pression n'est pas uniquement due au ralentissement cardiaque, car ce dernier est absolument passager, alors que la pression sanguine, abaissée par l'excitation du sinus carotidien, met parfois deux minutes à atteindre son niveau antérieur. Pour discerner la part qui revient au réflexe cardiaque, et celle de l'action vasomotrice directe, il suffit d'ailleurs d'injecter de l'atropine au sujet à examiner : dans ces conditions, l'excitation du sinus ne ralentit plus le cœur, mais abaisse encore, toujours, la pression sanguine. Koch (1924) observe que les plus fortes chutes de la tension s'obtiennent chez les hypertendus et les artério-scléreux ».

Nous pouvons ainsi expliquer, les cas d'ailleurs assez rares, où nous avons noté des altérations du complexe électrique sans bradycardie préalable (Obs. XXXVIII, XXXIX, XL).

Nous arrivons donc à cette conclusion que le R. S. C. entraîne une diminution de débit coronarien, dont le corollaire immédiat est une ischémie myocardique élective, dans les territoires où les artères sont déjà pathologiques. Il s'ensuit des modifications pathologiques de l'électrocardiogramme, durant aussi longtemps que le trouble circulatoire, beaucoup plus rarement lui survivant (Obs. XVII).

On a l'impression que dans la plupart des cas les coronaires pathologiques n'ont qu'un retard d'adaptation à leur nouveau régime circulatoire sous basse tension. Alors que chez un sujet sain la réponse artérielle étant immédiate,

l'ischémie et ses conséquences n'auraient pas le temps de s'installer.

Nous allons maintenant examiner en détail les différentes images électrocardiographiques que nous avons relevées, pour voir comment peuvent s'accorder l'hypothèse et les faits.

Le déficit de la circulation coronarienne permet d'expliquer la plupart des altérations électriques provoquées par le R. S. C. Nous avons vu, que d'après Mahaim, lésions irritatives et lésions inhibitrices peuvent relever toutes deux de l'ischémie myocardique.

C'est ainsi que nous rangerons dans *les lésions inhibitrices* :

— l'allongement de PP indiquant un ralentissement dans l'émission des stimuli.

— les troubles de conduction : allongement de P R, dissociation A V, modifications du complexe type blocs de branches.

Ici, il faut ouvrir une parenthèse au sujet de la disparition du bloc de branches sous l'action du R. S. C. Il semble au premier abord que la formation de nouveaux complexes à profil normal dont la largeur est environ de 0.08 traduise une amélioration de la conduction par disparition du blocage. Connaissant par les travaux de Mahaim la lésion anatomique qui crée l'interruption, cette explication ne peut nous satisfaire. Nous préférons l'interprétation de Lenègre. Imaginons un instant que le stimulus restant bloqué sur une branche, le R. S. C. réalise un blocage ou un freinage équivalent sur l'autre branche : nous obtiendrons un complexe électrique de morphologie normale, puisque le synchronisme sera réalisé dans la transmission de l'excitation (égalisation du retard) et par

suite, dans le cheminement de l'onde musculaire électronégative.

Si d'ailleurs nous examinons attentivement le tracé de l'Observation XXXVII, nous constatons : sur le tracé A, sous l'action du R. S. C., l'apparition de complexes à profil normal, mais à voltage diminué. Dans le tracé B, pris 42 jours plus tard, nous constatons l'apparition spontanée de ces complexes sans bloc apparent. A ce moment, un nouveau R. S. C. provoquait l'apparition de quelques complexes hétérotopes de voltage encore diminué, crochetés, élargis, qui évoquent un trouble supplémentaire, unilatéral, de la conduction intra-ventriculaire (nouveau bloc de branches). Le 3e tracé figure C, pris 73 jours après le 2e, montre la réapparition spontanée du bloc, qui disparaît à nouveau par R. S. C., cependant que le voltage baisse considérablement.

Les lésions irritatives expliquent :

— les E. S. ventriculaires

— les E. S. auriculaires, dont le groupement peut réaliser le flutter, voire l'arythmie complète.

Quant aux échappements A V ou ventriculaires, ils indiquent simplement la suppléance des centres sous-jacents, quand les centres supérieurs sont bloqués. Nous les avons surtout observés chez des sujets dont l'état cardio-vasculaire semblait le moins mauvais.

Il reste enfin à interpréter la disparition des E. S., transitoire, (Obs. XLIV) ou définitive (Obs. XIX).

Il est possible que si une certaine ischémie préalable déterminait une lésion irritative, point de départ des E. S., le R. S. C. accentuant l'ischémie locale, transforme l'irritation en inhibition, d'où suppression des E. S.

On pourrait expliquer de même la disparition de la tachycardie paroxystique (Obs. XXV) qui n'est qu'une sommation d'E. S.

Nous croyons cependant que dans ces derniers cas, le mécanisme serait différent. On sait en effet que les tachycardies paroxystiques sont parfois bloquées aussi bien par R. O. C. que par R. S. C. chez les mêmes patients. Egberts rattache cet effet à l'excitation réflexe du X. Nous partageons son opinion sur ce point, car on a surtout observé l'efficacité du R. S. C. dans les tachycardies auriculaires ou nodales. Nous ne connaissons pas de cas où il ait pu arrêter une tachycardie ventriculaire pure.

Nous pensons que c'est à l'action puissante du R. S. C. sur le système neuro-végétatif qu'il faut attribuer son effet sédatif au cours des crises angineuses, mais il faut bien convenir avec Egberts que l'explication de ces phénomènes n'est pas encore au point.

CONCLUSIONS

I. — Le R. S. C. est une manœuvre de technique relativement aisée et facile à enregistrer. Il n'est pas dangereux et peut se comparer avantageusement dans certains cas à l'épreuve d'effort.

II. — Nous attachons une importance particulière aux dissociations AV et aux grosses modifications du ventriculogramme, principalement lorsqu'elles revêtent le type coronarien.

III. — On a l'impression très nette que les déformations électriques provoquées par R. S. C. sont liées à une altération cardiaque notable qui est généralement d'ordre dégénératif, secondaire à la méiopragie coronaro-myocardique d'observation si fréquente dans le cœur sénile.

IV. — Lorsque nous observons ces déformations chez des patients, dont par ailleurs l'examen ne décèle rien de pathologique, nous tempérons l'heureuse impression du premier moment, d'une certaine réserve pronostique.

V. — Si le R. S. C. ne servait qu'à faire suivre de plus près les sujets qu'il a déclaré suspects, son utilité ne serait pas négligeable.

VI. — Enfin, il ne faut pas oublier qu'il extériorise parfois des altérations électrocardiographiques latentes, qui s'installeront spontanément quelques mois plus tard.

Vu, le Doyen :
M. TIFFENEAU.

Vu, le Président de Thèse :
C. LAUBRY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
A. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

BAKER, Arch. int. Méd. 45, 814, 1930.

BAUER, D. Arch. f. klin. Med. 107, 29, 1912.

BORMAN en MEEK. Arch. int. Bed. 1931.

BOUCKAERT. DAUTREBANDE. HEYMANS, Dissociation anatomo-physiologique des deux sensibilités du sinus carotidien : sensibilité à la pression et sensibilité chimique. Ann. Physiol. Physicoch. biol. 1931, VII, 207.

BRAUN. u. SAMET. D. Arch. f. Klin. Méd. 161, 257, 1928.

BRAUN. u. SAMET. Arch. f. exp. Path. u. Pharma 135, 362, 1928.

De CASTRO. Trav. Labor. Recherch. biol. Univ. Madrid, 1926, XXIV, 365 ; 1927-28, XXV, 331.

CLERC. Les Arythmies en Clinique 1925.

CLERC et BASCOURET. Arch. Mal. du cœur. 19, 589, 1926.

CODE, W/T/ DINGLE, V. H. K. MOORHOUSE. — Cardio-vascular carotid sinus reflex. (Am. J ; Physiol 115 : 249-260-april 1936).

CZERMAK. Gesam. Schriften I, 779, 1879.

DANIELOPOLU. C. R, Sic. Biol. 92, 533, 1925.

DANIELOPOLU, Klin. Wschr. 8, 596, 1929.

DANIELOPOLU en PROCA. Arch. mal. du cœur, 18, 625, 1925.

DANIELOPOLU en PROCA. Arch. mal. du cœur 19, 217, 1926.

DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU, PROCA, MANESCO. Press. Méd. 35, 1586, 1927.

DANIELOPOLU, MANESCO, MARCU, PROCA. Ztschr. ges. exp. Med. 63, 139, 143, 157, 1928.

DANIELOPOLU, MAXIM, DANIEL, PROCA. Klin. Wschr. 7, 1329, 1928.

DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU, PROCA. Wien. Arch. f. inn. Med. 17, 381, 1929.

DANIELOPOLU, MARCU, PROCA, MANESCO. Ztschr. ges. Exp. Med. 70, 268, 1930.

DANIELOPOLU en MARCU Ztschr. ges. exp. Med. 75, 347, 1931.

DANIELOPOLU, MARCU, PROCA. C. R. Coc. Biol. 106. 962, 1931.

DANIELOPOLU en ASLAN. Stschr. f. Klin. Med. 120, 237, 1932.

DANIELOPOLU en DANULESCO. Arch. mal. du cœur 15. 361, 1922.

DANIELOPOLU M. C. R. Coc. Biol. Juni 1908. Ref. Sem. Med. 1908, 287.

DANIELOPOLU, Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest, n° 2, février 1920, p. 153.

DANIELOPOLU, SIMICI et DIMITRIU, C. R. Soc. Biologie, 1924, 91, p. 497 ; 1925, 92, p. 540.

DANIELOPOLU, RADOVICI et CARNIOL, Revue Neurologique, 1922.

DANIELOPOLU, SIMICI et DIMITRIU, C. R. Soc. Biol., 91, p. 493 ; Arch. app. dig., et Ann. de Médecine, 1922.

DANIELOPOLU, C. R. Soc. Biologie, 1922, 88, p. 274.

DANIELOPOLU, Bull. de la Soc. Méd. Hôp. Bucarest, 1928, n° 4.

DANIELOPOLU, MARCOU et PROCA, Conférence Prague,

Journal de Physiol. et Pathologie Générale, 1931, 29, n° 2.

DANIELOPOLU et MARCOU, C. R. Soc. Biol., 109, 1932, p. 761.

DANIELOPOLU, DIMITRIU et SAVULESCU. Soc. Méd. Hôp. Bucarest, 1938, n° 2.

DANIELOPOLU, ASLAN et MARCOU, C. R. Soc. Biol., 1932, 109, p. 992.

DANIELOPOLU et MAXIM, Klinische Wochenschrift, 1938, 7, p. 1466.

DANIELOPOLU, SAVESCU, ASLAN et STEOPOE, C. R. Soc. Biol., 1932, 109, p. 989.

DANIELOPOLU et MARCOU, C. R. Coc. Biol. ; 1926, 95, p. 112.

DANIELOPOLU, L'angine de poitrine, Masson, Ere édition 1924 et 2e édition, 1927.

DANIELOPOLU, ASLAN, MARCOU et PROCA, Klinische Wochenscrift, 1927, Fig. 6, n° 49, S.2339.

DANIELOPOLU (en collaboration avec ASLAN, MARCOU, PROCA et MANESCO). L'épreuve amphotrope sino-carotidienne. Rapport au Congrès de cardiologie à Prague, juin 19393.

DANIELOPOLU, MARCOU et PROCA, Journal de Physiol. et Pathol. Générale, 1931, 29, n° 2.

DANIELOPOLU, ASLAN, MARCOU et PROCA, Bull. Soc. Méd. Hôp. Bucarest, n° 2, 1928.

DANIELOPOLU, ASLAN et MARCOU, C. R. Soc. Biol., 1932, 109, p. 765.

DANIELOPOLU, Le système nerveux de la vie végétative, La pratique Médicale illustrée, Doin, 1932.

DANIELOPOLU, ASLAN et MARCOU, Zeitscher. f. Klin. Méd. 1932, B. 122, H. 5.

DANIELOPOLU et MAXIM, Klin. Woschenschrift, 1928, Bd. 7, S. 1466.

DANIELOPOLU et collaborateurs, Bull. de l'Académie de Médecine, Séance du 25 octobre 1927, 98, n° 34.

DANIELOPOLU, ASLAN et MARCOU, C. R. Soc. de Biol., 1932, 109, p. 992.

Principe de l'épreuve amphotrope sino-carotidienne (Danielopolu, 25, 71, 59).

DANIELOPOLU. L'épreuve amphotrope sino-carotidienne dans les affectations cardio-vasculaires (Presse Méd. 44 : 497-502, 25 mars 1936).

DAUTREBANDE. Les gax toxiques. Masson 1933.

DRESEL in KRAUS u. BRUGSCH : Spez. Path. ; u. Therapie. Bd. X. 3, 147, 1924.

EDENS. Die Krankheiten, des Herzens und der Gefässe. Berlin, 1929.

EGBERTS. De Beteekenis van den carotissinusreflex en van den oogbolreflex voor de kliniek der hartziekten. Amsterdam, Thèse 1932.

FAHRENKAMP. D. Arch. f. klin. Méd. 124, 88, 1918.

FLESCH. Wien. Klin. Wschr. 43, 1318, 1930.

FREUNDLICH. Dtsch. Arch. f. Klin. Méd., 1930, CLXVIII, 360.

GAMMON. Carotid sinus reflex in patients with hypertension (J. Clin. Investigation 15 : 153-156, mars 1936).

GILBERT. Arch. int. Méd. 31, 423, 1923.

GOTELING VINNIS. Geneesk. Bladen 22, 41, 1921.

GUARINO. Gazz degli Osped. edelle cliniche 11/2/1934.

GUARINO. Studio clinico ed elettre-cardiografico sul comportamento del riflesso del seno carotideo in alcune nel morbodi flajani — Basedow. (Gazz d. osp. 55 :

affezioni morbose dell apparato cardio vascolare e 163-173, 11 feb. 1934).
HERING. Méd. Klin. 27, 1703, 1931.
HERING. Münch. Méd. Wschr. 70, 1287, 1923.
HERING. Münch. Méd. Wschr, 71, 701, 1924.
HERING Münch. Méd. Wschr. 71, 1265, 1924.
HERING. Pflüg. Arch. 203, 512, 1924.
HERING. Wien. Arch. f. inn. Méd. 10, 497, 1925.
HERING. Die Karotissinusexe auf Herz und Gefässe. Dresden u. Lepzig, 1927.
HERING. Méd. Klin. 23, 155, 1927.
HERING. Ztschr. f. Kreislaufforsch. 19, 1, 1927.
HERING. Ztschr. f. Kresilaufforsch. 19, 140, 1927.
HERING. Münch. Méd. Wschr. 76, 191, 1929.
HERING. Z. Bl. f. inn. Méd. 1931, No. 25.
HERING. D. méd. Wschr. 57, 528, 1931.
HERING. Méd. Klin. 27, 533, 1931.
HERING et BREUER. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math. — Naturwiss. Kl., 1868, LVII, LVIII, 627, 909.
HERING. Stzgsber. Wiener Akad. Wissensch. Mathem. Naturwiss. Kl. II, 1871, LXIV, 333.
HERING. Pflügers Archiv., 1894, LVII, 77. — Münch méc. Wochenschr., 1910, 1931. — Dtsch. méd. Wochenschr., 1915, N° 39. — Verh. Deutsch. Gesellsch. inn. Méd., 1923, XXXV, 93. — Wien méd. Wochenschr., 1923, N° 16. — Pflügers Archiv., 1924, CCVI, 721. — Münch. méd. Wochenschr., 1925, 339. — Deutsch. méd. Wochenschr. 1925, N° 28. — Méd. Klin. 1927, N° 5. — Münch. méd. Wochenschr., 1927, 1611. — Abderhalden's Handbuch d. biol. Arb. Meth. Adt. V, T, 8, 685, 1929. — Münch. méd. Wochenschr., 1929, 1699 ; 1930, 7 et 749. — Verh.

Dtsch. Ges. inn. Méd. 1930, XLII, 192. — Zeischr. f. Kreislaufforsch., 1930, 82 et 583. — Münch. méd. Wochenschr., 1931, 465. — Dtsch. méd. Wochenschr., 1931, N° 13. — Verh. Dtsch. Ges. inn. Méd., 1931. — Méd. Klin., 1931, N° 15 et N° 47. « Der Blutdruckzüglertonus in seiner Bedeutung für den Para sympathikustonus und Sympathikustonus ». Leipzig, 1932.

HEYMANS. Recherche sur la physiologie et la pharmacologie du sinus carotidien. (Abstr. Comm. Poston). Am. journ. physiol., 1929, XC Sinus carotidien, pression artérielle céphalique et fréquence cardiaque. Bradycardie adrénalinique Arch. intern. pharmacodyn. thérap., 1930, XXXIX, 334

HEYMANS. Le sinus carotidien. Presses Universitaires de France, 1929.

HEYMANS. C. Le sinus carotidien... Monographie. Paris-Londres, 1929.

HEYMANS en BOUCKAERT.-C. R. Soc. Biol. 103, 498, 1930.

HEYMANS, BOUCKAERT, DAUTREBANDE. C. R. Soc. biol. 105, 217, 1930.

HEYMANS, BOUCKAERT, DAUTREBANDE. Arch. internat. de pharmacodyn. 40, 292, 1931.

HEYMANS, BOUCKAERT et REGNIERS. Le Sinus carotidien, Doin, 1933.

HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE, Pflüger's Archiv., 1932, pp. 230-283.

HEYMANS J. J., BOUCKAERT et A. SAMAZAN. Influence réflexe sino-carotidienne du CO 2 sur les centres cardio-régulateurs C. R. Soc. de Biol. 118 : 1246-48, 1935).

HOCHSINGER. Die Méd. Welt. 4, 1462, 1930.

HOLMEIER. Electrocardiagraphische Untersuchungen uber den karotisdruck versuch am Menschen nach. H. E. Hering (Munchen med Wchnschr. 74 : 682, 22 avril 1927).

VON HOESSLIN. D. Arch. f. klin. Méd. 130, 221, 1919.

KISCH. Zur beeinflussung des elektrokardiogramms herzkranker durch den carotissimusdrukversuch beitiefer inspirations stellung. Klin. Wchnschr 12 : 1136-1138, 22 july 1933).

KISCH. Klinische beobachtungen uber den einfluss des carotissimusdruckversuchs auf die erregungsaus breitung in der vorhofen (Klin. Wchnschr 12 : 1932, 26 aug. 1933).

KLEEMANN. D. Arch. f. klin. Méd. 130, 221, 1919.

KLEWITZ. D. Arch. f. klin. méd. 129 ; 41, 1919.

KLISIECKI, FLEK. Der blut kreislauf in den kranz gefassen des herzensder einfluss deé vagusner ven. Pilokarpin und carotid sinus reflexe (Ztsch f. Biol. 97, 34, 43, 1936).

KOCH. E. Münch. méd. Wschr. 70, 1316, 1923.

KOCH. Münch. méd. Wschr. 71, 704, 1924.

KOCH. Ztschr. f. Kreislaufforsch. 21, 586, 1929.

KOCH. Ztschr. f. Kreislaufforsch. 22, 220, 1930.

KOCH. Reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes, Steinkopff, 1931.

KYLIN. In Kraus u. BRUGSCH : Spez. Path. u. Therapie. Ergänz. bd. III, 73, 1929.

LASLETT. Heart 7, 347, 1918-20.

LENÉGRE. Etude électrocardiographique du R. S. C. Arch. mal. du cœur, 1938.

LOEPER, Jean-Louis PARROT. La clinique du reflexe sino-carotidien (Gazette des Hôpitaux, N° 82, 13 octobre 1937).

LUTEMBACHER. Arch. mal. du cœur 18, 65, 1925.

MANDELSTAMM. Ztschr. f. Klin. Med. 118, 261, 1931.

MANDELSTAMM. Vrachn. Gaz. 10, 723, 1931, ref. J. A. méd. Ass. 97, 967, 1931.

MANDELSTAMM, ZAITSCHIK, JITNIKOFF, ELLENBOGEN, SCHAFRAN. Arch. mal. du cœur 22, 457, 1919.

MISSOL, H. B. CRAIN. Alternation phenomena in electrocardiogram occurence in patient with active carotid sinus reflex. (Am. Heart J. II : 611, 618, may 1936).

MOISSEJEFF. Ztschr. ges. exp. Med. 53, 696, 1927.

QUINCKE. Berl. klin. Wschr. 12, 189 en 203, 1875.

RAIHA u. MALM. Skand. Arch. Physiol. 61, 64, 1931.

REGNIERS. Le sinus carotidien en clinique. Revue belge des Sciences Médicales, 1930, II, 207.

RIHL. Ztschr. ges. Exp. Med. 68, 379, 1929.

RITCHIE. Quart. J. of Med. 6, 47, 1912-13.

ROBINSON and DRAPER. J. Exp. Med. 14, 217, 1911.

ROBINSON and DRAPER. J. Exp. Med. 15, 144, 1912.

ROTHBERGER u. WINTERGERG. Pflüg. Arch. 135, 552, 1910.

ROTHBERGER u. WINTERBERG. Pflüg. Arch. 141, 349, 1911.

ROTHBERGER u. SCHERF. Wien. klin. Wschr. 38, 1301, 1925.

ROTHBERGER u. SCHERF. Wien. klin. Wschr. 39, 17, 1926.

ROSKAM. Presse Méd. 1930, p. 590.

ROSSI. Cuore e circulazione, 1930, XIV; 1931, XV.

SANTENOISE D., BONNET V., RICHARD A. Etude électro cardiologique du réflexe de Hering. (Compt. rend. soc. de biol. III, 273, 276, 21 oct. 1932).

SCHERF. Wien. klin. Wschr. 37, 471, 1924.

SCHERF. Ztschr. ges. exp. Med. 51, 816, 1926.

SCHERF. Wien. klin. Wschr. 41, 1769, 1928.

SCHERF. Wien. klin. Wschr. 43, 1527, 1930.

SCHERF u. SHOOKHOFF. Ztschr. ges. exp. Med. 49, 302, 1926.

SCHERF. Rapports du reflexe carotidien à la pathologie de la circulation et de la respiration. (Wiener Klinische Wo-Chenschrift, 4 juin 1937, p. 874).

SEMERAU. D. Arch. f. klin. Med. 126, 161, 1918.

SHOOKHOFF. A. Heart J. 6, 758, 1931.

SMITH et F. P. MOERSCH. Further study on hypersensitive carotid sinus reflex syndrome ; report of 31 additional cases (Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, II : 380-383, 10 juin 1936).

STELLA. Journal of Physiology, 1931, vol. 73, p. 45.

VON THANHOFFER. C. Bl. f. med. Wiss. 13, 403, 1875.

TOURNADE, J. MALMEJAC. Mécanisme du reflexe vasodilatateur que provoque l'excitation du nerf de Hering (C. R. Soc. de Biol., T. CXII, N° 7, 1933, p. 679).

TOURNADE. Effet de l'excitation des nerfs de Cyon Ludwig et de Hering sur l'énergie des contractions cardiaques (Société Belge de Biologie, séance du 25 mai 1935, N° 26).

VANDERLINDEN. Influence de l'ésérine, de la prostigmine, de l'ergotine, de la morphine, du gaz carbonique, de l'hyperventilation et du numal sur les réflexes cardio-inhibiteurs du sinus carotidien. C. R. Soc. Biol., 1932, CX, 574.

WASSERMANN. Wien. Klin. Wschr. 41, 1514 en 1560, 1928.
WASSERMANN. Klin. Wschr. 9, 1121, 1930.
WASSERMANN .Ther. der Gegenw. 71, 150, en 203, 1930.
WASSILEWSKY. cit n.. DOGIEL. Pflüg. Arch. 142, 109, 1911.
WEIL. Dtsch. Arch. f. kl. Méd. 1916, CXIX, 39.
WENCKEBACH. Die unregelmässige Herztätigkeit. Leipzig, 1914.
WENCKEBACH. Geneesk. Bladen 21, 303, 1920.
WENCKEBACH. u. WINTERBERG. unr. Herztätigkeit. Leipzig, 1927.
WILLIUS. A. . Méd. Sciences 182, I, 1931.
WILLIUS. A. Heart J. 6, 1723, 1931.
WILSON. Arch. int. Méd. 16, 1008, 1915.
WILSON. Heart II, 61, 1924.
ZACCARIA. Il riflessa del seno della carotide negli ipertesi studiato con l'elettrocardiografo (Cuore e circolaz. 20 : 481-491, oct. 1936).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 15

Historique 17

Mécanisme du réflexe sino-carotidien 21

Des avantages et inconvénients du R. S. C. 27

Les effets du R. S. C. en dehors de l'exploration clinique 31

Classification des observations 35

Etude analytique des tracés 61

Interprétations pathogéniques 75

Conclusions 85

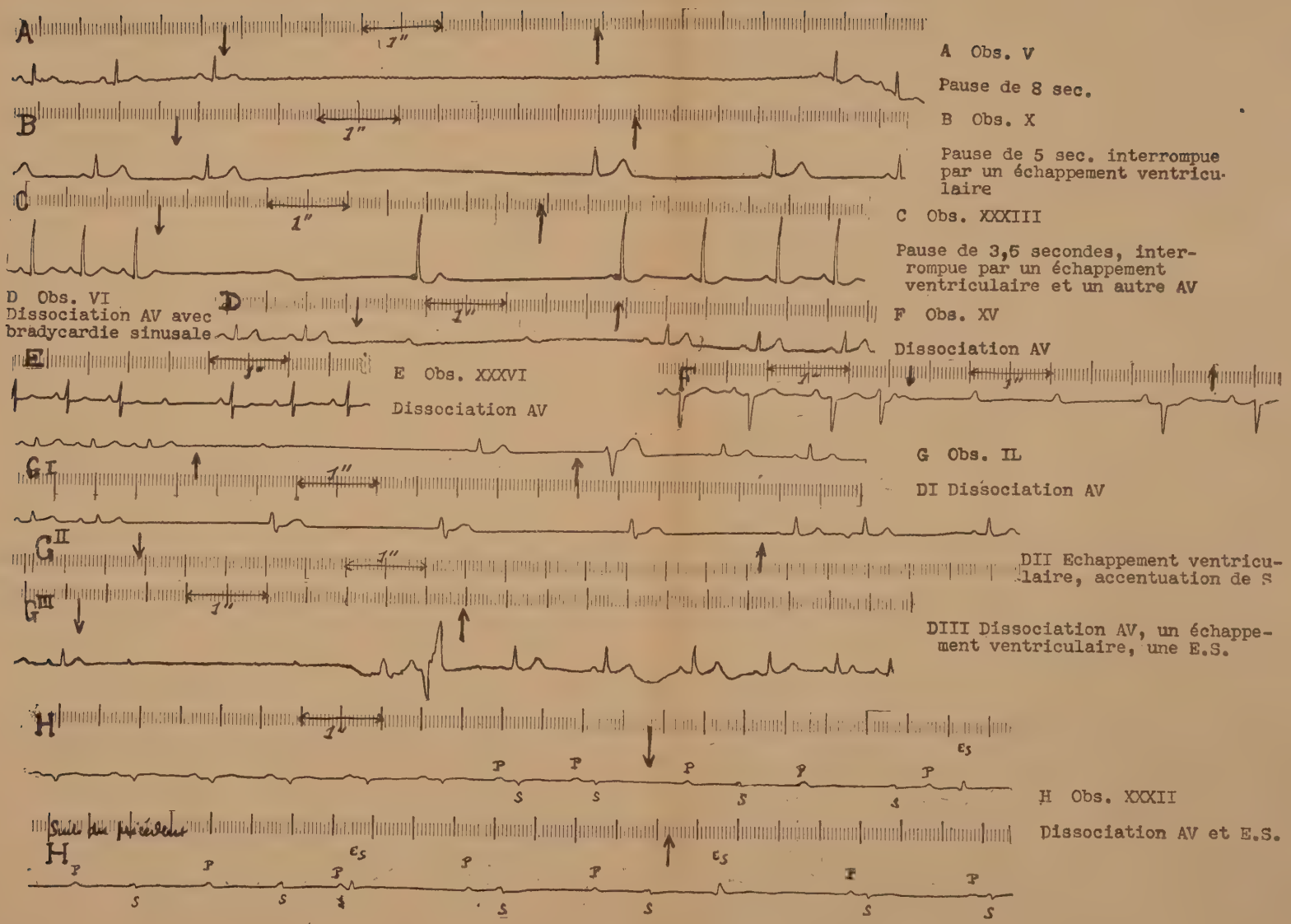
Bibliographie 87

Imp. M. REMONDIN
13, rue de Brébisson - Falaise

—

1939

PLANCHE I



A Obs. V

Pause de 8 sec.

B Obs. X

Pause de 5 sec. interrompue par un échappement ventriculaire

C Obs. XXXIII

Pause de 3,5 secondes, interrompue par un échappement ventriculaire et un autre AV

D Obs. VI
Dissociation AV avec bradycardie sinusale

E Obs. XXXVI

Dissociation AV

F Obs. XV

Dissociation AV

G Obs. IL

DI Dissociation AV

DII Echappement ventriculaire, accentuation de S

DIII Dissociation AV, un échappement ventriculaire, une E.S.

H Obs. XXXII

Dissociation AV et E.S.

PLANCHE II

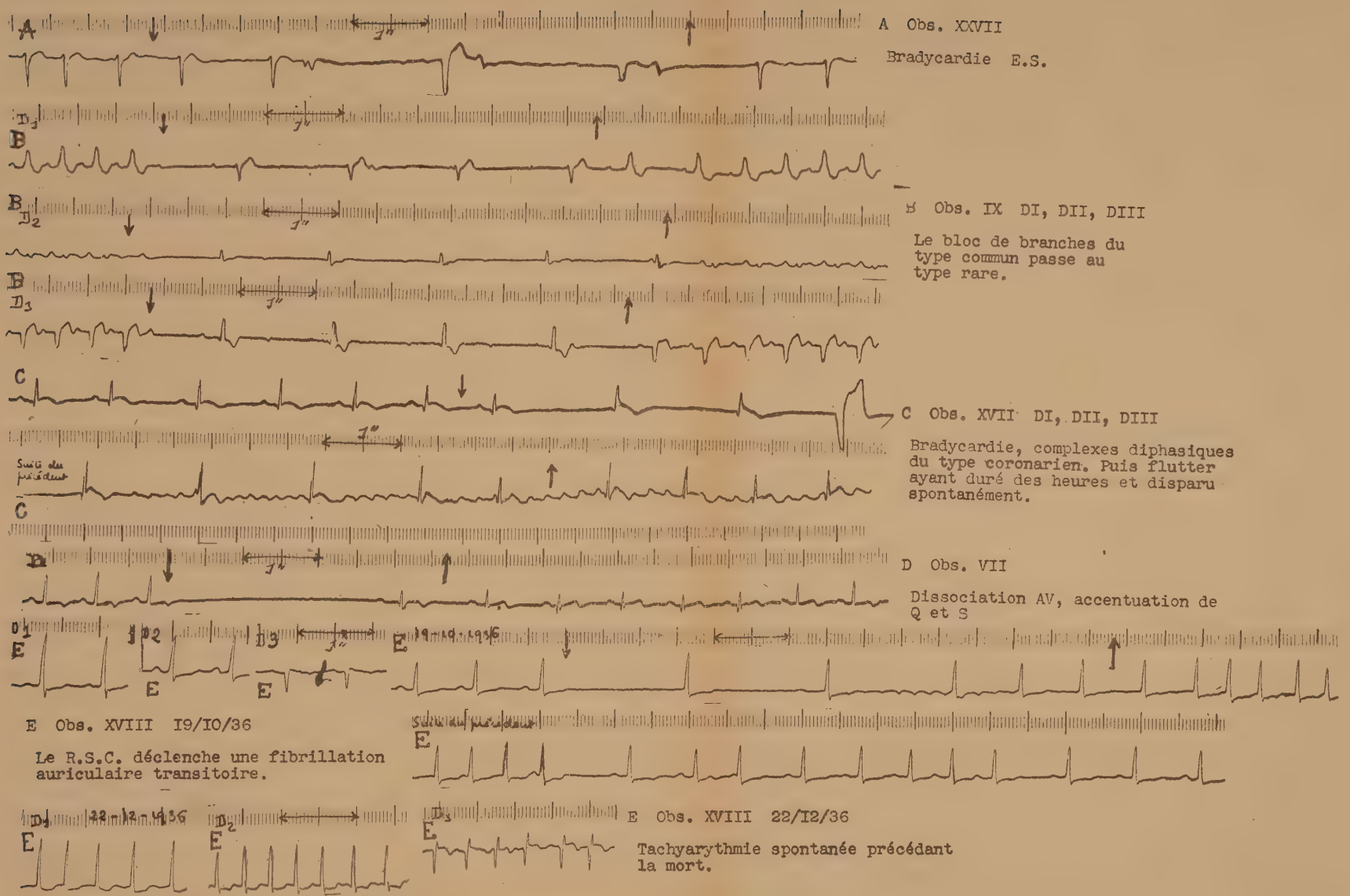
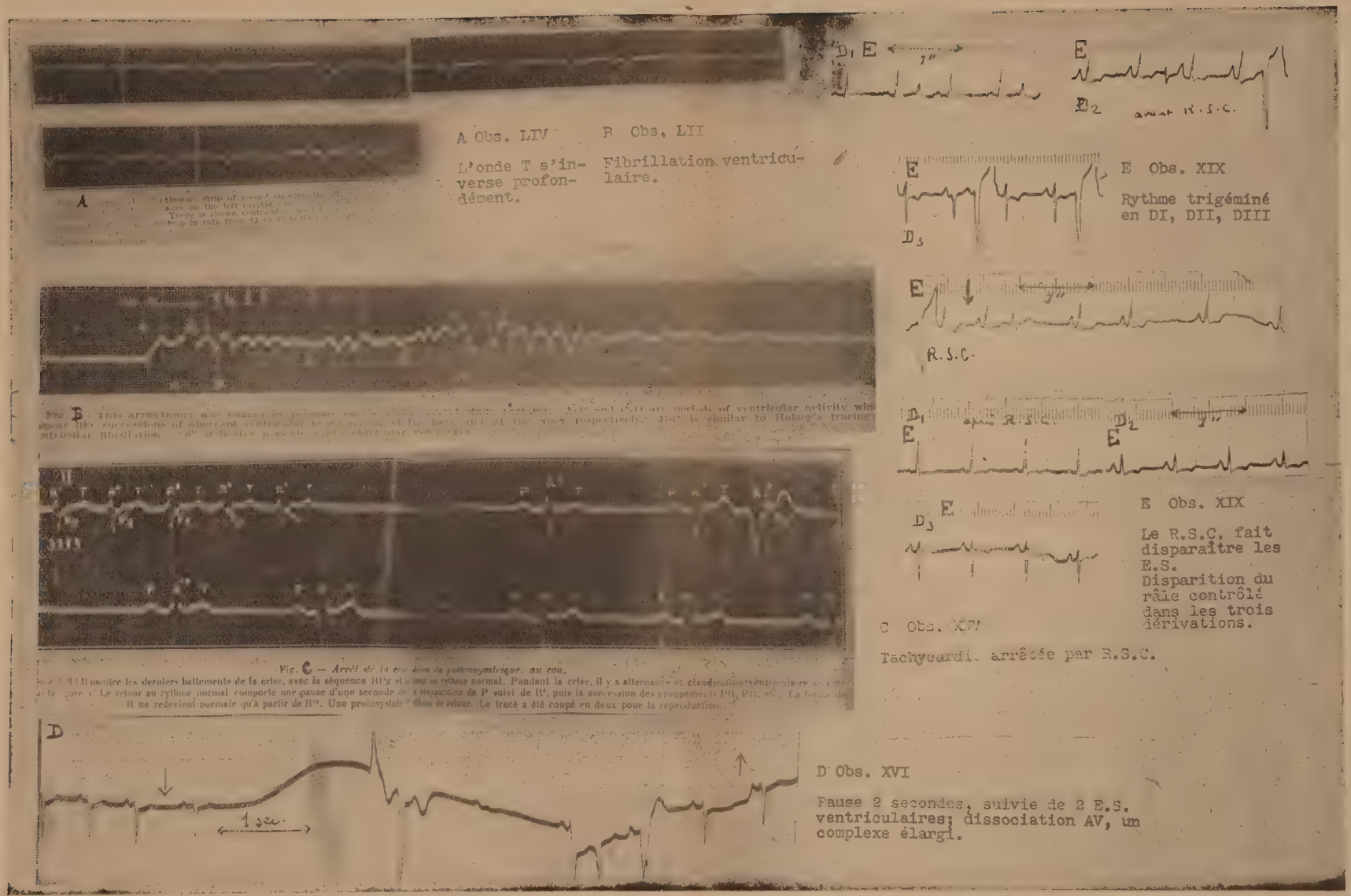

A
B
D2
D3
C
Suite du précédent
D
E
E
E

PLANCHE III



A Obs. LIV

L'onde T s'inverse profondément.

B Obs. LII

Fibrillation ventriculaire.

E Obs. XIX

Rythme trigéminé en DI, DII, DIII

E Obs. XIX

Le R.S.C. fait disparaître les E.S. Disparition du râle contrôlé dans les trois dérivations.

C Obs. XCV

Tachycardie arrêtée par R.S.C.

D Obs. XVI

Pause 2 secondes, suivie de 2 E.S. ventriculaires; dissociation AV, un complexe élargi.

* **Erratum.** — Lire : disparition durable contrôlée.

PLANCHE IV

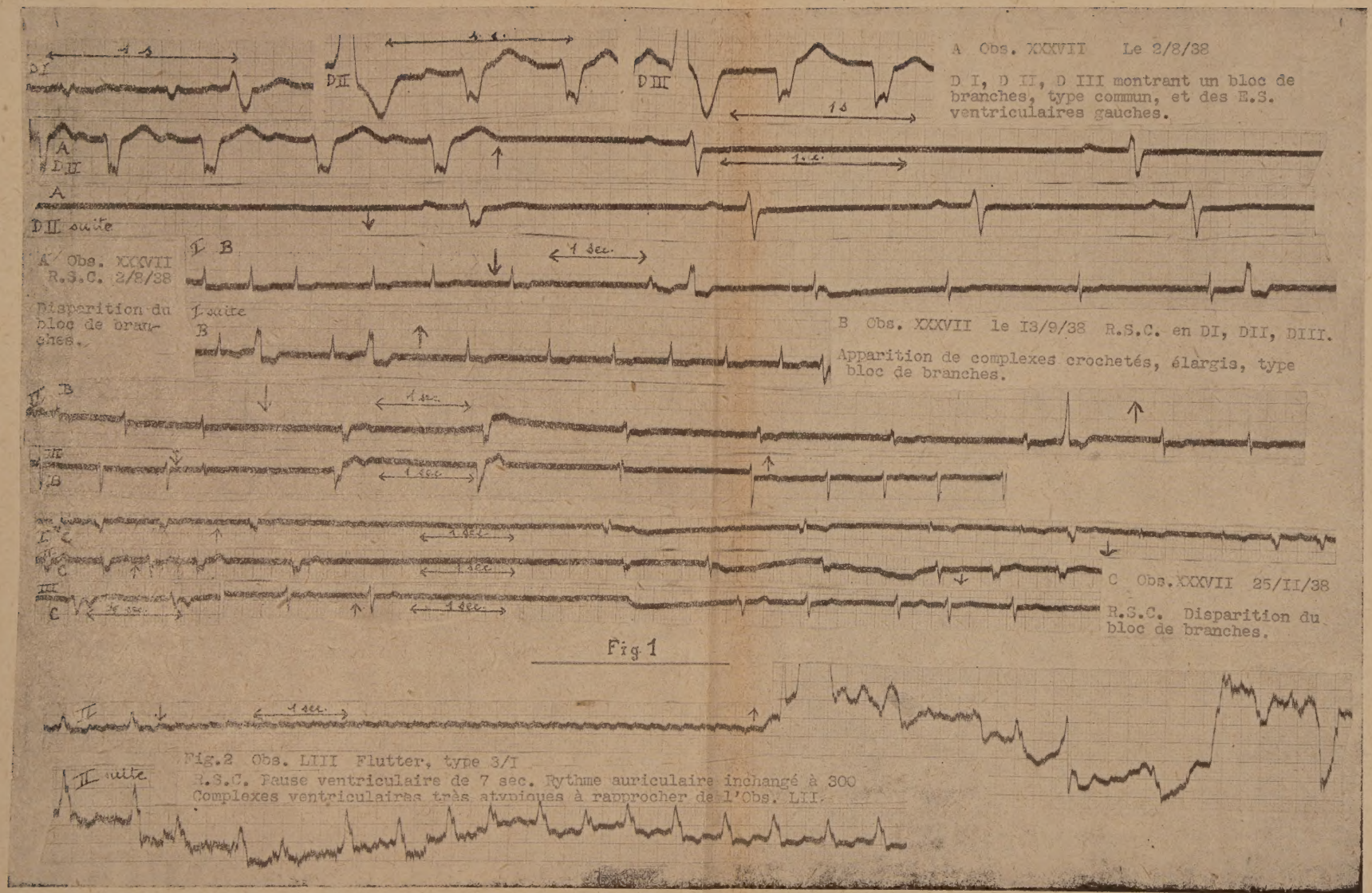


Fig 1

Fig.2 Obs. LIII Flutter, type 3/1
R.S.C. Pause ventriculaire de 7 sec. Rythme auriculaire inchangé à 300
Complexes ventriculaires très atypiques à rapprocher de l'Obs. LII.

Fig. 2